ROK IX Seria II **KRAKÓW** Nr 5. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Cena pojedynczego zeszytu zł 8.— Prenumerata: kwartalna zł 24.— półroczna zł 48.— roczna zł 96.— Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 2.000, 1/2 str. — zł 1.000, 1/4 str. — zł 500, 1/8 str. — zł 250, 1 cm² — zł 5.—

Numery archiwalne (wsteczne) można otrzymać w P. P. K. „Ruch" „Centralna Ekspedycja — Warszawa, ul. Srebrna 12, po uprzednim wpłaceniu należności na konto P.K.O. I-15207/110 „Sprzedaż Archiwalna" lub w Księgarni Medycznej „DK" w Warszawie ul. Mokotowska 24. Zamówienia na prenumeratę tygodników i miesięczników są przyjmowane na okres conajmniej jednego kwartału, natomiast dwumiesięczników i kwartalników na okres półrocza.

Prenumerata roczna za „P. L." wynosi 96 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 26. V. 1953

M-4-10109

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 24 str. — Nr zam. 124

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 5. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

ŚWIĘTO MAS PRACUJĄCYCH

W dniu 1 Maja, dniu święta międzynarodowej solidarności proletariatu całego świata — naród polski skupiony w szeregach Frontu Narodowego pod przewodem klasy robotniczej i jej partii — Polskiej Zjednoczonej Partii Robotniczej podsumowywał swoje osiągnięcia i wytyczał perspektywy dalszej pracy i walki. Idąc odświętnie udekorowanymi ulicami odbudowywującej się wysiłkiem całego kraju Warszawy, przechodząc obok rosnących murów wspaniałego daru narodów radzieckich Pałacu Nauki i Kultury im. J. Stalina, idąc razem z górnikami, hutnikami i stoczniowcami, razem z chłopami naszej nowej wsi spółdzielczej z naszą bohaterską młodzieżą, razem z inteligencją pracującą, przebiegaliśmy myślą drogę, która jest już za nami.

Widzieliśmy odbudowane miasta i wsie, widzieliśmy nowe fabryki i zakłady, produkujące nieznane jeszcze dotychczas maszyny i urządzenia, nowe szkoły i szpitale, a przede wszystkim widzieliśmy nowych radosnych i świadomych celu, do którego z trudem i uporem dążą ludzie, ludzi wolnych i szczęśliwych. Z dumą patrzyliśmy na naszych żołnierzy, żołnierzy Odrodzonego, Ludowego Wojska Polskiego, które czujnie i ofiarnie stoi na straży naszych granic i naszej niepodległości.

W dniu 1 maja sięgaliśmy także w przyszłość, wytyczoną nam przez Program Wyborczy Frontu Narodowego, w porywającą wizję Planu 6-letniego, którego wykonanie uczyni Polskę krajem potężnego, nowoczesnego przemysłu, krajem rozwijającego się, postępowego rolnictwa, krajem wysokiej kultury, jednym z przodujących krajów Europy.

Program ten wyrastający z uchwalonej w dniu 22 lipca 1952 r. Konstytucji jest jej dalszą kontynuacją, a dla nas — drogowskazem działania.

Musimy pamiętać, że nas, lekarzy i pracowników służby zdrowia wskazania Konstytucji i Programu Frontu Narodowego szczególnie zobowiązują.

W art. 60 naszej Konstytucji czytamy bowiem:

„Obywatele Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej mają prawo do ochrony zdrowia oraz do pomocy w razie choroby lub niezdolności do pracy.

Coraz szerszemu urzeczywistnieniu tego prawa służy... rozwój organizowanej przez państwo ochrony zdrowia ludności, rozbudowa urządzeń sanatoryjnych i podnoszenie stanu zdrowotnego miast i wsi, stałe polepszenie warunków bezpieczeństwa, ochrony i higieny pracy, szeroka akcja zapobiegania chorobom i ich zwalczanie, coraz szersze udostępnienie bezpłatnej pomocy lekarskiej, rozbudowa szpitali, sanatoriów, ambulatoriów, wiejskich ośrodków zdrowia, opieka nad inwalidami".

Konstytucja nasza jest podsumowaniem osiągnięć polskich mas pracujących w każdej dziedzinie. Wytycza ona zarazem dalszą drogę rozwoju naszego państwa.

Urzeczywistniając wskazania zawarte w Konstytucji Program Frontu Narodowego stwierdza, że obok potężnego rozwoju przemysłu, budownictwa, obok poważnego podniesienia poziomu stopy życiowej ludności w mieście i na wsi także

„rozbudujemy na wielką skalę urządzenia zdrowotne, szpitale i sanatoria, kliniki i ambulatoria, ośrodki zdrowia i izby porodowe".

Dla realizacji tych wszystkich zamierzeń warto nam dziś nie szczędzić wysiłków ani nawet pewnych wyrzeczeń. Budujemy Polskę szczęśliwą, radosną, budujemy Polskę silną i potężną.

Razem z nami są wszyscy prości i uczciwi ludzie na całym świecie, są wszyscy, dla których jest drogim pokój, postęp i wolność człowieka. Z nami są wolne narody Związku Radzieckiego i narody krajów demokracji ludowej.

Obchodziliśmy tegoroczne święto 1 maja bez swego najlepszego Przyjaciela i Nauczyciela — Józefa Stalina. Ale mamy Jego niezawodne wskazania i nieśmiertelne nauki.

Zadaniem naszym jest przyswajać sobie i zgłębiać te nauki, aby tym lepiej i tym umiejętniej wykorzystywać je i stosować w codziennej naszej pracy nad budową socjalizmu w Polsce.

Prof. Dr Kazimierz Bocheński

Wspomnienie pośmiertne

W styczniu b. r. zmarł we Wrocławiu Prof. dr Kazimierz Bocheński, b. kierownik Kliniki Położniczo-Ginekologicznej we Lwowie i Wrocławiu.

Pisząc wspomnienie pośmiertne o moim Szefie i Nauczycielu, czynię to z prawdziwym wzruszeniem. Wzruszenie to jest niewątpliwie w tej chwili udziałem wielu Jego byłych uczniów, asystentów, pracowników naukowych, lekarzy.

Był On także przyjacielem i ulubieńcem młodzieży akademickiej, która wielokrotnie

korzystając z rozmaitych nadarzających się okazji uniwersyteckich manifestowała w sposób ostentacyjny swoje dla Niego bardzo żywe sympatie.

Był znakomitym pedagogiem i niezrównanym wykładowcą, trzymającym w napięciu widownię wypełnioną po brzegi i to w tym czasie, kiedy studenci gromadnie uczęszczali tylko na nieliczne wykłady. A wreszcie — ujmowało wszystkich Jego ojcowskie podejście do studiującej młodzieży tak zniewalające i wiążące.

Prof. B o c h e ń s k i robił na pierwsze wejrzenie wrażenie bardzo srogiego i istotnie grzmiał czasem w klinice w przystępie złego humoru tak, że ulubieni nawet asystenci rozpierzchali się po kątach. W rzeczywistości jednak człowiek o gołębim sercu, który nie umiałby musze krzywdy zrobić, jak zresztą w przystępie dobrego humoru zwykł o sobie samym mówić.

Przypominam sobie, jakie Profesor nasz przechodził katusze wtedy, kiedy musiał któremuś studentowi już naprawdę nieprzygotowanemu do egzaminu zapisać notę niedostateczną. Nie miał siły zrobić tego na miejscu, schodził do gabinetu, wołał starszych asystentów, którzy byli obecni w czasie egzaminu, zapytywał nas po kolei, jakie jest nasze zdanie o egzaminowanym, a wreszcie: ja przecież nie mogę jemu zapisać dostatecznej noty.

Równie po przyjacielsku odnosił się do swoich asystentów i wszystkich innych pracowników kliniki. Zachęcał do pracy naukowej, sam uczył, tłumaczył i przekonywał i stworzył klimat do pracy naukowej w swojej klinice, jaki rzadko można było spotkać w Polsce. W czasie swojej długiej, upartej i konsekwentnej pracy zawodowej i dydaktycznej wychował całe zastępy pracowników naukowych, którzy zajmują obecnie szereg wybitnych stanowisk w Polsce i wykształcił olbrzymie rzesze lekarzy-specjalistów, którzy przez swoją pracę zawodową przynoszą zaszczyt swemu Nauczycielowi.

Obok pracy na polu naukowym i dydaktycznym znajdował wiele czasu na pracę społeczną, należał do wielu stowarzyszeń charytatywnych, specjalnie zajmował się i opiekował wdowami i sierotami po lekarzach i nie szczędził nigdy grosza na pomoc dla biednych i upośledzonych.

Pisząc tych kilka zdań szczerych i prostych, zbyt krótkich i lakonicznych, aby móc oddać i zobrazować okres długiej współpracy z moim szefem — świadomie odstąpiłem od zwyczaju przytaczania prac naukowych i piastowanych godności uniwersyteckich. Mówiłem tylko o człowieku, którego podpatrzyłem w czasie mojej przeszło dwunastoletniej pracy w klinice i którego obraz pozostanie zawsze w mojej pamięci niezatarty i niczym niezmącony.

Cześć Jego pamięci!

St. Liebhart (Lublin)

Dr med. KAZIMIERZ BOJANOWICZ Łódź

Patogeneza i etiologia choroby wrzodowej w świetle współczesnych badań *

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Łodzi.
Kierownik: Prof. dr J. W. Grott

Badania dotyczące patogenezy choroby wrzodowej niezależnie od znaczenia teoretycznego mają wielkie znaczenie praktyczne, jako podstawa do opracowania nowych metod leczniczych i zapobiegawczych. Wyrazem zasadniczego postępu w tej dziedzinie jest ujęcie omawianej choroby jako ogólnoustrojowego zaburzenia, czego symbolem jest obecnie obowiązująca nazwa — choroba wrzodowa w przeciwstawieniu do dawnej nazwy — wrzód żołądka czy dwunastnicy, określającej miejscowy charakter choroby. Właśnie jako miejscową ujmowały chorobę wrzodową dawne teorie patogenetyczne, które tym samym mają obecnie w dużym stopniu jedynie znaczenie historyczne. Są to teorie: mechaniczno-naczyniowa V i r c h o w a, trawienno-mechaniczna A s c h o f f a, zapalna K o n i e c z n e g o, trawienna B u e c h n e r a i M o s z k o w i c z a, zakaźna A s k e n a z e g o i R o s e n o w a, alergiczna K a u f m a n a i inne.

Najlepiej uzasadnia ogólnoustrojowy charakter choroby wrzodowej radziecka teoria nerwizmu. Przez nerwizm rozumie się łączność wszystkich zjawisk ustrojowych za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego z korą mózgu na czele, który kieruje przemianami fizjologicznymi i patologicznymi.

Tę kierowniczą i regulującą rolę spełnia ośrodkowy układ nerwowy, odbierając drogą interoreceptorów od wszystkich narządów i tkanek bodźce i wysyłając do nich swe impulsy. Ta dwukierunkowa wymiana impulsów obejmuje naturalnie również i żołądek. Ponadto ośrodkowy układ nerwowy odbiera za pomocą eksteroreceptorów bodźce otaczającego świata. W ten sposób przez analizę i syntezę bodźców wewnątrz i zewnątrzustrojowych stwarza on jedność ustroju ze środowiskiem. Wszystkie te bodźce wyzwalają w ustroju odruchy bezwarunkowe i warunkowe, zespół których stanowi wyraz przystosowania się do warunków bytu. Zależnie od tych warunków odmienne bodźce działają na receptory ustroju, również ośrodkowy układ nerwowy ludzi wykazuje osobnicze różnice. P a w ł o w odróżnia cztery typy ośrodkowego układu nerwowego i porównuje je do typów Hippokratesa. Nic więc dziwnego, że ten sam bodziec będzie odmiennie oddziaływał na ustrój zależnie od stanu i typu jego ośrodkowego układu nerwowego. Przemawiają za tym m. i. badania G i l a r o w s k i e g o oraz ostatnie prace doświadczalne B o j a n o w i c z a z K u ź m i c k i m

* Wygłoszone dnia 23. XI. 1951 r. w czasie „Dni klinicznych Buska-Zdroju".

i Olszewskim. Stąd staje się zrozumiałe, dlaczego w tych samych warunkach środowiskowych jedynie u części osobników dochodzi do chorobowego zespołu korowo-narządowego odruchów warunkowych. Zespół ten zaś powstanie tym pewniej, im szkodliwsze bodźce działać będą na ustrój.

Otóż choroba wrzodowa jest według Bykowa również takim chorobowym zespołem korowo-narządowym odruchów warunkowych. Bodźce zewnętrzne mogą mianowicie doprowadzić do rozkojarzenia między czynnością kory mózgu a ośrodkami podkorowymi. Może ono powstać na skutek osłabienia czynności hamującej kory mózgu, bądź nadmiernego pobudzenia ośrodków podkorowych, którego prawidłowo pracująca kora mózgu nie jest w stanie opanować. W tych warunkach ośrodkowy układ nerwowy staje się źródłem patologicznych impulsów, idących do tkanek, a w tym i do żołądka. Na skutek tego powstają zaburzenia czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka oraz zaburzenia troficzne, które prowadzą do miejscowego objawu choroby wrzodowej w postaci wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Wrzód ten staje się teraz samodzielnym źródłem bodźców dośrodkowych, zwiększając rozkojarzenie między czynnością kory mózgu a ośrodkami podkorowymi. W ten sposób powstaje, według Bykowa, patologiczne błędne koło, podtrzymujące chorobę. Trzeba tu zaraz wyjaśnić, że powyższe zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym mogą być zjawiskiem pierwotnym lub wtórnym, powstałym na skutek pierwotnego uszkodzenia interoreceptorów, jednakże nawet w przypadku uszkodzenia wtórnego w wytworzonym błędnym kole zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym mają znaczenie dominujące.

Nasuwa się teraz pytanie, dlaczego szczytowa konsekwencją wyżej opisanej dezintegracji jest właśnie wrzód żołądka lub dwunastnicy. Odpowiedź na to pytanie dają ogólnie znane prace Harta, Korsta, Cushinga, Comroe i i., wykazujące równoległe istnienie zmian w międzymózgowiu i wrzodów żołądka. Dalszych danych dostarczają badania na zwierzetach, u których doświadczalnie wywołane zmiany w śródmózgowiu prowadziły do wrzodów żołądka (Schiff, Brown-Séquard, Nothnagel, Koch, Battaglia, Burdenko i Mogilnickij, Speranskij i wielu innych). Badania te dowiodły związku zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego z owrzodzeniami żołądka i dwunastnicy. Wprawdzie umiejscowienie wrzodów doświadczalnych jest przeważnie odmienne od tego, które obserwujemy w chorobie wrzodowej, gdyż występuje przeważnie na krzywiźnie dużej żołądka, ale również użytych bodźców nie można uważać za naturalne.

Zastanówmy się teraz, dlaczego w chorobie wrzodowej dochodzi właśnie do umiejscowienia się większości wrzodów na krzywiźnie małej, okolicy odźwiernika i w opuszce dwunastnicy. Badania radzieckie Bykowa, Alwareca, Ławrentiewa wykazały, że w tych miejscach znajduje się niezmiernie obfita sieć zakończeń nerwowych i następują najsilniejsze przemiany biochemiczne oraz najintensywniejsza czynność wydzielnicza i ruchowa. Na pracę wydzielnicza żołądka składa się czynność trzech pól jego błony śluzowej, a mianowicie — okolicy krzywizny małej, dużej i okolicy odźwiernikowej. W warunkach fizjologicznych istnieje ścisła harmonia ich czynności dzięki prawidłowej regulacji ośrodkowego układu nerwowego. W warunkach patologicznych jednak harmonia ta ulega zakłóceniu, prowadząc do zaburzeń czynności wydzielniczej żołądka oraz zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych, kończących się wrzodem.

Już z dotychczasowych wywodów uwidacznia się, że dawne teorie patogenetyczne choroby wrzodowej, jak mechaniczna, trawienna, nieżytowa i i. uważały mniej lub więcej ważny objaw choroby za jej przyczynę. Wszystkie momenty etiologiczne, odgrywające istotną rolę w chorobie wrzodowej, nie dadzą się jednak włączyć bez reszty do podanego wyżej schematu patogenetycznego. W tych przypadkach przychodzi nam z pomocą teoria innego uczonego radzieckiego — Gubergrica. Uważa on za końcowe ogniwo łańcucha czynników regulujących — czynnik nerwowo-troficzny, realizujący w postaci wrzodu zaburzenia w czynności jakiegokolwiek ogniwa. Łańcuch ten tworzą ośrodkowy układ nerwowy, z korą mózgu i ośrodkami podkorowymi, układ wegetatywny, a zakończeniem tego łańcucha we wszystkich narządach są wspomniane nerwy troficzne. Wszystkie ogniwa tego łańcucha są ściśle połączone z biochemicznym środowiskiem ustroju, do którego należą hormony, elektrolity, zaczyny, wytwory przemiany materii, witaminy itp. Teoria ta tłumaczy nie tylko różnorodność dróg i bodźców, prowadzących do choroby wrzodowej, lecz również skuteczność tak różnorakich środków leczniczych. Działając na poszczególne ogniwa łańcucha regulującego, usuwając istniejące w nich zaburzenia, ostatecznie wpływają one na wspomniane wyżej ogniwo końcowe, realizujące w danym przypadku efekt leczniczy. Dzięki powiązaniu ośrodkowego układu nerwowego ze wszystkimi ogniwami regulacji ustroju jest zrozumiałe, że wrzód nie jest jedynym objawem choroby. Dla przykładu wspomnę tu jeszcze o niektórych dalszych objawach ogólnych i miejscowych, jak wyraz twarzy wrzodowca, odzwierciedlający jego psychikę, wychudzenie, niedociśnienie krwi, nieżyt żołądka, nadkwaśność, wreszcie zaburzenia biochemiczne. Uczeni radzieccy Wogralik i współpracownicy stwierdzili w 50 do 80% przypadków choroby wrzodowej spadek ilości cholesterolu, barwików i kwasów żółciowych, glutationu i katalazy, zasobu zasad, cukru i albumin, spadek poziomu zaczynów trzustkowych,

obniżenie przemiany podstawowej, obniżenie sprawności odtruwającej wątroby itd. Inni badacze radzieccy wykazali, że leczenie snem wpływa na obniżenie wskaźnika potasowo-wapniowego przez obniżenie poziomu potasu. Badania te stanowią dalszy wyraz ogólnoustrojowego charakteru choroby wrzodowej.

Jak wynika z badań ogłoszonych drukiem przeze mnie w 1947—1952, przynoszą one nowe dowody ogólnoustrojowego charakteru choroby wrzodowej, wykazując wzajemną współzależność objawów na terenie żołądka czy dwunastnicy z objawami w zakresie innych narządów i tkanek oraz ich zależność od zaburzeń w ogniwie biochemicznym ustroju, tak ściśle zwiazanym z ośrodkowym układem nerwowym. Zaburzenia te polegają przede wszystkim na zakłóceniu gospodarki potasowej, zależnym od niewydolności kory nadnerczy. Spostrzeżenia te potwierdzone zostały przez badania Hoffmeistra i Meyer-Krahmera (1951), które wykazały wzmożone wydzielenie potasu w treści żołądkowej po leczeniu perkortenem i stwierdziły związek między poziomem potasu a bólem w chorobie wrzodowej. Wyniki tych badań są zgodne z badaniami Wogralika, które wykazały m. i. niski poziom cholesterolu w chorobie wrzodowej. Wiemy przecież, że cholesterol jest jednym z niezbędnych surowców dla produkcji hormonów kory nadnerczy. Obniżenie więc jego poziomu może mieć związek z niewydolnością kory nadnerczy. Dalszych dowodów niewydolności kory nadnerczy w chorobie wrzodowej dostarczyły badania Sandweissa, Salzsteina, Scheinberga i Parksa (1950). Wykazali oni u osób z chorobą wrzodową wyraźnie mniejsze wydalanie z moczem 11-oksykortikosteroidów (średnio 0.91 mg/24 godz.) niż u zdrowych (średnio 1.35 mg/24 godz.). W okresie aktywności choroby wrzodowej było ono mniejsze niż w okresie wolnym od objawów, wreszcie mniejsze u mężczyzn niż u kobiet. Również wydalanie z moczem 17-ketosteroidów było mniejsze u osób z chorobą wrzodową (średnio 8,5 mg/24 godz.) niż u zdrowych (9,6 mg). Jak wiadomo, poziom powyższych steroidów w moczu jest uważany za miernik czynności kory nadnerczy.

Również badania Biro i Nagy (1950—51) przemawiają za istotną rolą niewydolności kory nadnerczy w patogenezie choroby wrzodowej. Wreszcie ostatnio (1951) Schmid wykazał, jako położnik, że choroba wrzodowa należy do szczególnych rzadkości w czasie ciąży. Potwierdza to moje przypuszczenie, że rzadsza kliniczna manifestacja choroby wrzodowej u kobiet stoi w związku z ciążą, w której stwierdza się przerost kory nadnerczy matki i płodu. Dzięki temu ciąża stanowi jakgdyby leczenie hormonami kory nadnerczy.

W monografii swojej z r. 1950 o chorobie wrzodowej zwróciłem szczególną uwagę na opracowanie roli kory nadnerczy, jako niezmiernie ważnego czynnika w ogniwie biochemicznym łańcucha czynników regulujących ustroju według teorii Gubergrica. Tutaj ograniczę się do przedstawienia tego zagadnienia w wielkim skrócie, podkreślając jego związek z nerwizmem. Od dawna zwrócono uwagę, że zaburzenia rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego często przebiegają łącznie z zaburzeniami rozwojowymi nadnerczy. Na przykład Zander (1890) stwierdzał regularnie przy braku półkul mózgowych zmniejszenie nadnerczy, Allessandrini (1910) i Landau (1915) przy braku mózgu — niedorozwój nadnerczy, Amour zaś przy braku mózgu — brak kory nadnerczy przy zachowanym rdzeniu. Landau uważa, że wielki rozwój przedniej części mózgu tak charakterystyczny dla człowieka stoi w ścisłym związku z rozwojem kory nadnerczy. Wypowiadane były nawet opinie, że nadnercza odgrywają ważną rolę przy rozwoju mózgu płodu, lecz właściwsze jest raczej zdanie odwrotne, że rozwój nadnerczy zależy od ośrodkowego układu nerwowego. Za tym przemawiają również doniesienia o braku lub chorobie przysadki mózgowej przy wrodzonym braku nadnerczy. Kohn (1890) i Dietrich (1909) widzą związek między uszkodzeniem tylnego płata przysadki a zaburzeniem rozwojowym nadnerczy. Thomas w tym przypadku uważa za pierwotne uszkodzenie ośrodków międzymózgowia. Wreszcie F. Browne (1920) opisał przypadek braku mózgu z brakiem przysadki i nadnerczy.

Mc Keown i Record (1951) stwierdzili sezonowe występowanie braku mózgu u płodów zależnie od szkodliwych środowiskowych czynników, działających wiosną na kobiety ciężarne (zakażenia, dieta uboga w witaminy, przemęczenie fizyczne, alergia). Są to czynniki, obarczające przede wszystkim korę nadnerczy. Spostrzeżenia te wskazują na bliskie związki między czynnością kory nadnerczy matki a rozwojem ośrodkowego układu nerwowego u płodu.

W życiu pozapłodowym na korze nadnerczy żywo odbija się kontakt ustroju ze środowiskiem zewnętrznym. Czynniki psychiczne w postaci impulsów, idących ze strony ośrodkowego układu nerwowego, wywołują natychmiast odczyn ze strony zarówno rdzenia, jak i kory nadnerczy, czyniąc z tego narządu bodajże jeden z najważniejszych efektorów w walce ustroju o byt. Nadnercza są bowiem szczególnie blisko powiązane z międzymózgowiem i korą mózgową: 1) przez układ wegetatywny (układ wegetatywny — sympatykomimetyczna adrenalina — kora nadnerczy) i 2) przez przysadkę mózgową (zespół śródmózgowie — przysadka — nadnercza). Znane są przypadki ostrej niewydolności kory nadnerczy pod wpływem wstrząsów psychicznych, znane są również korzystne wyniki leczenia chorób psychicznych przetworami kory nadnerczy. Jest więc jasne w myśl zasad nauki Pawłowa, że nie tylko impulsy idące z ośrodkowego układu nerwowego muszą odbić się na czynności kory nad-

nerczy, lecz również bodźce pochodzące z kory nadnerczy odbijają się na ośrodkowym układzie nerwowym. Nasuwa się teraz pytanie, dlaczego rozkojarzenie między czynnością kory mózgu a ośrodkami podkorowymi prowadzi w jednych przypadkach do choroby wrzodowej, przebiegającej przeważnie z niedociśnieniem, a w innych przypadkach do choroby nadciśnieniowej. Należy przypuszczać, że zależy to w dużym stopniu od stanu efektorów, na które padają bodźce, idące od ośrodkowego układu nerwowego. Zagadnienie to można wytłumaczyć z jednej strony na drodze mechanizmu nerwowego, z drugiej strony również na drodze ściśle powiązanego z układem nerwowym mechanizmu hormonalnego. Jak już wspomniałem, wśród efektorów b. istotną rolę odgrywa kora nadnerczy. Jeśli powtarzające się bodźce pobudzające padać będą na nadnercza słabe konstytucyjnie lub kondycjonalnie, łatwo doprowadzić mogą do ich niewydolności i do choroby wrzodowej. Nic więc dziwnego, że zjawisko to tak często stwierdzić można u osobników o nadmiernie pobudliwym lub niezrównoważonym ośrodkowym układzie nerwowym. Jednocześnie, jak to wynika z badań od dawna znanych w tej dziedzinie (S e r g e n t, R i e s m a n, M a r a n o n, J a h n, S t ö r m e r, T h a d d e a i in.) i ze spostrzeżeń i badań własnych (Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 9—10 i Endokrynologia Polska, 1950, t. I, cz. I) słabe nadnercza i chwiejny ośrodkowy układ często idą w parze z budową leptosomiczną, a zwłaszcza asteniczną. Niezależnie od pierwotnego stanu kory nadnerczy bodźce bardzo silne dzięki swemu hamującemu działaniu mogą doprowadzić do ostrej niewydolności kory nadnerczy, a w konsekwencji do krwotoku wrzodu lub jego przedziurawienia. Należy przewidywać, że odmienny będzie wynik powtarzających się ośrodkowych impulsów pobudzających, padających na nadnercza silne. Jak wynika z dobrze znanych prac autorów, a także z moich badań (Endokrynologia, 1950, t. I, cz. I), szczególnie często stwierdza się silne nadnercza u osobników o budowie pikniczne.

Silne nadnercza będą w możności nawet na długotrwale powtarzające się bodźce pobudzające odpowiadać wzmożoną produkcją hormonów. W konsekwencji doprowadzić to może do choroby nadciśnieniowej.

Słuszność powyższych tez udowadnia ponadto cały szereg badań doświadczalnych i klinicznych. Przytoczę jedynie kilka najważniejszych. Biochemiczne badania C h a r v a t a (1951) stwierdzają istnienie różnic w oddziaływaniu kory nadnerczy na bodziec pobudzający — ACTH zależnie od jej stanu. Wykazały one, że po podaniu ACTH wzrasta ilość 11-oksysteroidów w moczu u ludzi zdrowych i w chorobie C u s h i n g a, nie podnosi się natomiast u ludzi z niedomogą kory nadnerczy, ponieważ ich nadnercza nie mogą odpowiedzieć na zastosowaną podnietę. Pod wpływem ACTH poziom cholesterolu wybitnie spada u ludzi zdrowych i w chorobie Cushinga, nie stwierdza się tego przy niewydolności kory nadnerczy. Powyższe zjawisko wytłumaczyć można w następujący sposób: po ACTH rozpoczyna się w korze nadnerczy intensywna synteza steroidów z cholesterolu, dlatego też poziom cholesterolu we krwi opada. Nie spotykamy tego zjawiska w niedomodze kory nadnerczy, ponieważ nie mogą one zwiększyć swej hormonalnej produkcji. Wreszcie C h a r v a t stwierdził, że w tych przypadkach, w których kora nadnerczy reaguje na ACTH, obniża się liczba krwinek kwasochłonnych we krwi obwodowej. Badania L e r e b o u l l e t i B e n d y (1950) wiążą działanie ACTH z czynnością ośrodkowego układu nerwowego. Wykazali oni, że odma czaszkowa, działająca pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy lub inne postacie „stress" powodują, podobnie jak ACTH, zniknięcie krwinek kwasochłonnych z krwi obwodowej. Analogiczny wynik otrzymał również D o w ż e n k o (1948), stosując odmę czaszkową oraz ja (1952) przy użyciu psychedryny. Wreszcie prace H a b i f a i wsp. oraz S a n d w e i s s a i wsp. (1950) a także S m y t h a (1951) wiążą powyższe badania z zagadnieniem choroby wrzodowej. Wykazały one, że ACTH wywiera ujemny wpływ na chorobę wrzodową, prowadząc do zaostrzeń a nawet do przedziurawień. Zestawiając powyższe badania, można stwierdzić, że impulsy pobudzające, wychodzące z ośrodkowego układu nerwowego, zwiększają wydzielanie ACTH. ACTH zaś 1) trafiając na ustrój o niewydolnej korze nadnerczy, jak w przypadku choroby wrzodowej, zwiększa tę niedomogę, co prowadzi do powstania lub zaostrzenia choroby wrzodowej. 2) trafiając zaś na ustrój zdrowy lub o nadczynnej korze nadnerczy, jest w stanie wywołać wzmożoną produkcję hormonów, co prowadzić może z czasem do choroby nadciśnieniowej. Naturalnie, jak już wyżej wspomniałem, impulsy pobudzające, wychodzące z ośrodkowego układu nerwowego, działają na ustrój zależnie od warunków środowiska i własności osobniczych, korzystając zarówno z drogi hormonalnej, jak i drogi nerwowej oraz z innych dróg ustrojowej regulacji.

Powyższe dane patogenetyczne wystarczają już w dużym stopniu do wyjaśnienia większości zjawisk, charakterystycznych dla choroby wrzodowej. Postaram się więc teraz bliżej zająć działaniem najczęstszych czynników etiologicznych, które uchodzą za przyczynę powstania lub nawrotu choroby wrzodowej.

Wstrząsy psychiczne i przemęczenie umysłowe działają oczywiście najpierw na najwyższe piętra ośrodkowego układu nerwowego. Jak już wspomniałem, zależnie od siły oraz ostrości lub przewlekłości bodźca kształtować się będzie charakter choroby wrzodowej. Błędy dietetyczne mogą działać na interoreceptory żołądka, wśród których badacze radzieccy odróżniają receptory bólowe oraz baro- chemo-

termo- i osmoreceptory. Mogą również działać swym składem chemicznym na biochemiczne ogniwo łańcucha regulującego, a w szczególności na czynność kory nadnerczy.

Z tym wiąże się ściśle zagadnienie sezonowości choroby wrzodowej. Według Tempki w okresie wczesnej wiosny stwierdza się m. i. we krwi zmianę stosunku wapnia do potasu na korzyść potasu. Sezonowość choroby wrzodowej zależy od czynników kosmicznych i klimatyczno-meteorologicznych, działających na ośrodkowy układ nerwowy, a także decydujących o zmianie biochemii odżywiania. Na wiosnę odżywiamy się przecież pokarmami ubogimi w witaminę C, w jesieni zaś bogatymi w potas, jak dojrzałe kartofle, jarzyny, owoce. Te czynniki wpływają niekorzystnie na czynność kory nadnerczy, a za jej pośrednictwem na układ regulacyjny ustroju z ośrodkowym układem nerwowym na czele. Jak wiemy bowiem, witamina C jest niezbędna dla produkcji hormonów kory nadnerczy tak, że jej brak prowadzić musi do niewydolności nadnerczowej i do wspomnianego wyżej zachwiania równowagi elektrolitowej. Analogiczny wpływ ma jesienne obarczenie kory nadnerczy nadmiarem potasu. Dalszym obciążeniem kory mózgu i kory nadnerczy są częste wiosną i jesienią przeziębienia i inne zakażenia.

Powstanie i nawrót choroby wrzodowej na skutek przemęczenia fizycznego daje się również wytłumaczyć obarczeniem kory nadnerczy, kierującej przecież przemianą materii w mięśniach. Jest to również obarczenie ośrodkowego układu nerwowego.

Wreszcie częstość choroby wrzodowej i skłonność do nawrotów u osobników o budowie leptosomicznej, charakteryzujących się zazwyczaj niezrównoważonym systemem nerwowym, u których badania moje wykazały znamiona niewydolności kory nadnerczy, zamykają krąg zależności między ośrodkowym układem nerwowym a korą nadnerczy i chorobą wrzodową.

Na zakończenie pragnę nadmienić, że zmiana poglądów na patogenezę choroby wrzodowej wzbogaciła arsenał metod leczniczych środkami, wyrównującymi zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego i czynności kory nadnerczy. Pierwszemu postulatowi czyni obecnie zadość leczenie snem, wymagające dla pełnej skuteczności odpowiednio urządzonego oddziału, choć czynione są już próby leczenia na salach ogólnych. Leczenie dezoksykortikosteronem jest mniej kłopotliwe, zwłaszcza wobec istnienia polskich przetworów. Jak wynika z doświadczenia licznych klinicystów oraz z badań własnych, przeprowadzonych w ciągu 12 lat, leczenie to okazało się b. skuteczne i wykonalne nie tylko 1) w warunkach szpitalnych (badania przeprowadzone głównie na prowadzonym przeze mnie Oddziale Wewnętrznym Szpitala Miejskiego w Katowicach i w I Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi), lecz także 2) w warunkach ambulatoryjnych oraz 3) przy stosowaniu zapobiegawczym.

Równolegle do leczenia dezoksykortikosteronem należy jednakże również oddziaływać korzystnie na ośrodkowy układ nerwowy lekami uspakajającymi i uregulowaniem trybu życia oraz leczeniem miejscowo-objawowym, zmniejszającym liczbę patologicznych bodźców interoreceptywnych. Należy przy tym zwrócić dużą uwagę na dostateczny sen fizjologiczny. Wreszcie, zarówno przy leczeniu, jak i zapobieganiu należy dążyć do izolowania chorego od wszystkich czynników, obarczających zarówno ośrodkowy układ nerwowy, jak i korę nadnerczy.

Zestawiając powyższe rozważania patogenetyczne, należy chorobę wrzodową uważać za chorobę ogólnoustrojową. Powstaje ona pod wpływem czynników środowiskowych, prowadzących do zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym, a przede wszystkim w korze mózgu. Zaburzenia te mogą być pierwotne lub wtórne. W ostatnim przypadku będą one wynikiem działania bodźców na jedno z ogniw układu regulacyjnego ustroju, składającego się z kory mózgu, ośrodków podkorowych, układu wegetatywnego, nerwów odżywczych i ogniwa biochemicznego, będącego w ścisłej korelacyjnej łączności z pozostałymi ogniwami. W tym ogniwie biochemicznym, jak to wynika z badań własnych przytoczonych wyżej, potwierdzonych już przez wielu autorów (Hoffmeister i Meyer-Krahmer, Sandweiss, Salzstein, Scheinberg i Parks, Biro i Nagy, Habif i wsp., Sandweiss i wsp., Smyth i inni), szczególnie ważną rolę odgrywa czynność kory nadnerczy. Czynność ta jest ściśle współzależna z ośrodkowym układem nerwowym, co zaznacza się zarówno w życiu płodowym zgodnie z badaniami następujących autorów: Zander, Allessandrini, Landau, Amour, Browne i inni, jak i w życiu pozapłodowym. We wszystkich tych zjawiskach w związku z coraz bardziej zaznaczającym się w rozwoju społeczeństw nasilaniem się życia umysłowego dominującą i kierującą rolę odgrywa jednak ośrodkowy układ nerwowy, a zwłaszcza kora mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Andrejew F: Cerebralnaja patołogija somaticzewskich zabolewanij. zb. Problemy kortiko-wisceralnej patołogii, 1949. 154. — 2. Biro L. S. i Nagy G.: Gastroenterologia, 1950—1, 76, 169—194. — 3. Bojanowicz K: Przeglad Lekarski. 1950 17. — 4. Bojanowicz K.: Endokrynologia Polska, 1950, t. I, cz. I — 5. Bojanowicz K.: Endokrynologia Polska, t. I. cz. II. PZWL. 1950 — 6. Bojanowicz K.: Badania nad zawartością potasu we krwi w chorobie wrzodowej. Wydawnictwa Łódzkiego Towarzystwa Naukowego. Wydział IV, Nr 2. Łódź, 1952. — 7. Bojanowicz K., Kuźmicki R. i Olszewski W.: Badania nad wpływem ośrodkowego układu nerwowego na czynność wydzielniczą żołądka przy użyciu różnych bodźców przede wszystkim bodźca dźwiękowego (w druku). — 8. Bojanowicz K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1937,

9—10. — 9. Bojanowicz K.. Przegląd Lek. 1950, 5. — 10. Bykow K., Kurcyn I.: Kortikowisceralnaja teoria patogeneza jazwiennoj bolezni A.M.N., ZSRR, 1949. — 11. Charvat J.: Endokrynologia Polska, 1951, T. II, 153. —

12. Grott J.W.: Wiadomości Lekarskie, 1948, 3, 30. — 13. Gubergrick M. M.: Klin. Med. 1949, 9, 29. — 14. Habif D. V., Hare C. C. i Glazer G. H.: The J. of the Amer. Med. Assoc., 1950, 144, 12, 996. — 15. Hausmanowa I.: Pol. Tyg. Lek., 1950, 13, 484. — 16. Hoffmeister W. i Meyer-Krahmer H. G.: Ärztl. Wschr. 1951, 6/13, 297—302. — 17. Lereboullet J. i Benda P.: Bull. Soc. Med. Hop., Paris, 1950, 66/23—24, 1207. — 18. Marx H.: Innere Sekretion. Handbuch der inneren Medizin, Bergmann und Staehelin. Springer, Berlin, 1941. — 19. Sandweiss D. J., Salzstein H. C., Scheinberg S. R. i Parks A.: The J. of the Amer. Med. Assoc., 1950, 144, 17, 1436. — 20. Schmid H. H.: Z. Klin. Med. 1951, 147/6, 627—55. — 21. Smyth G.A.: J. Amer. Med. Assoc. 1951. 147/7, 474—7. — 22. Tempka.: Pol. Tyg. Lek. 1951, 8, 241.

Uwaga: Zander, Allessandrini, Landau, Amour, Kohn, Dietrich, Thomas, Browne cytowani wg Marxa.

M. KĘDRA i A. LELIGDOWICZ Wrocław

O chorobie Rendu-Oslera

Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu.
Kierownik: Prof. dr E Szczeklik

Ustalenie przyczyny krwawień z nosa, jak i z dróg oddechowych, moczowych, z narządów rodnych, czy z przewodu pokarmowego napotyka niejednokrotnie na bardzo duże trudności. W niektórych przypadkach nie jesteśmy w stanie stwierdzić pierwotnej lub objawowej skazy krwotocznej albo schorzenia miejscowego, tłumaczącego krwawienie, mimo przeprowadzenia dokładnych badań laboratoryjnych. Rozpoznanie jest wówczas czysto objawowe i brzmi: *epistaxis*, *haematemesis*, *haematuria* itd. W tych przypadkach należy rozważyć, czy przyczyną krwotoku nie jest choroba *Rendu-Oslera*. Jakkolwiek pierwsze opisy tej jednostki chorobowej podawali już Babington (1865 r.), Chiari (1887 r.), to opracowali dokładnie i wyodrębnili ją z grupy skaz krwotocznych Rendu i Osler, z których pierwszy podał w 1896 r. dwie jej zasadnicze cechy, a to krwawienie z nosa i powstawanie drobnych guzków naczyniowych na twarzy i błonach śluzowych, drugi zaś zwrócił uwagę w 1901 r. na jej rodzinne występowanie stanowiące trzecią cechę (wg Heilmayera). Do 1933 roku Aubertin Levy i Baclesse zebrali około 300 przypadków z piśmiennictwa. W piśmiennictwie polskim ogłosili po jednym przypadku A. Sokołowski (1936 r.) oraz Kubacki i Piasecki (1950 r.).

Choroba *Rendu-Oslera* rozpoczyna się zwykle przed okresem pokwitania. Zasadniczą cechą są krwotoki z nosa, które są początkowo nieduże i występują rzadko. Z biegiem zaś lat zwykle między 30 a 40 rokiem życia krwotoki są coraz groźniejsze, połączone z utratą dużej ilości krwi. Wskutek tego występuje mniej lub więcej nasilona niedokrwistość wtórna. W poszczególnych przypadkach krwotok może być bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, a to ze względu na trudności opanowania go. Zwykle jednak krwawienie ustaje samoistnie i po kilku tygodniach niedokrwistość zostaje wyrównana, by znowu nasilić się po następnym krwawieniu. Krwotoki występują zwykle bez uchwytnej przyczyny lub podczas kaszlu, kichania, śmiechu, w czasie jedzenia lub podczas wysiłków fizycznych.

Drugą cechą choroby *Rendu-Oslera* są żywo czerwone guzki wielkości główki szpilki, ziarnka soczewicy, rzadziej większe, pojawiające się na błonie śluzowej nosa, na języku i na błonie śluzowej jamy ustnej, na twarzy, na szyi, klatce piersiowej i na opuszkach palców. Czasami zaś w tych miejscach mogą pojawiać się tylko gwiazdkowato rozszerzone drobne naczynia krwionośne. Zmiany naczyniowe mogą występować tylko na błonie śluzowej nosa i wówczas rozpoznanie może napotykać na duże trudności. Badania guzków w skórze za życia *(kapilaroskopia)*, jak i badania histopatologiczne wykazały, że guzki te są zbudowane z naczyń włosowatych i drobnych naczyń żylnych nieregularnie porozszerzanych i poskręcanych. Leżą one głównie w warstwie brodawkowej i siatkowatej skóry. Sokołowski i Kosiner stwierdzili podobne nieprawidłowości naczyń włosowatych w łożysku paznokci. Ściana naczyń składa się zwykle ze śródbłonków, nie stwierdza się natomiast włókien łączno-tkankowych i mięśniowych lub występują one w znacznie mniejszej ilości (Sokołowski, Rosenthal i Unna, Curtius). Tkanka łączna otaczająca naczynia krwionośne jest wiotka, a włókna elastyczne są zwyrodniałe, rozpadają się i barwią się nierównomiernie. Wskutek niedorozwoju włókien mięśniowych i łączno-tkankowych w otoczeniu naczyń stają się one mniej odporne, pod wpływem nawet bardzo lekkiego urazu pękają i krwawią.

Wszyscy autorzy uważają, że przyczyną choroby *Rendu-Oslera* jest wrodzona mniejsza wartościowość tkanki łącznej nie tylko w miejscach guzów naczyniowych, lecz także w całym ustroju (Curtius, Curschmann, Rosenthal i Unna). Ta mniejsza wartościowość tkanki łącznej usposabia zdaniem Curtiusa do powstawania żylaków *(status varicosus)* i przepuklin. Ponadto w przypadku opisanym przez niego wystąpiły wady rozwojowe palców *(brachydactylia, brachyphalangia)*. Curtius przebadał 1.762 chorych z żylakami i w 86 przypadkach stwierdził częste występowanie krwawień z nosa. Także Rosenthal i Unna zbadali u kobiety lat 55 z chorobą *Rendu-Oslera* wycinki skóry zdrowej i stwierdzili takie same zaburzenia rozwojowe tkanki łącznej, jak w miejscach z guzkami naczyniowymi; nie stwierdzili zaś podobnych zmian w tkance łącznej u osób w tym

samym wieku, wybitnie wyniszczonych z powodu nowotworów i innych chorób ogólnych. Także u osób ze zwykłymi naczyniakami nie stwierdzali oni podobnych zmian w tkance łącznej.

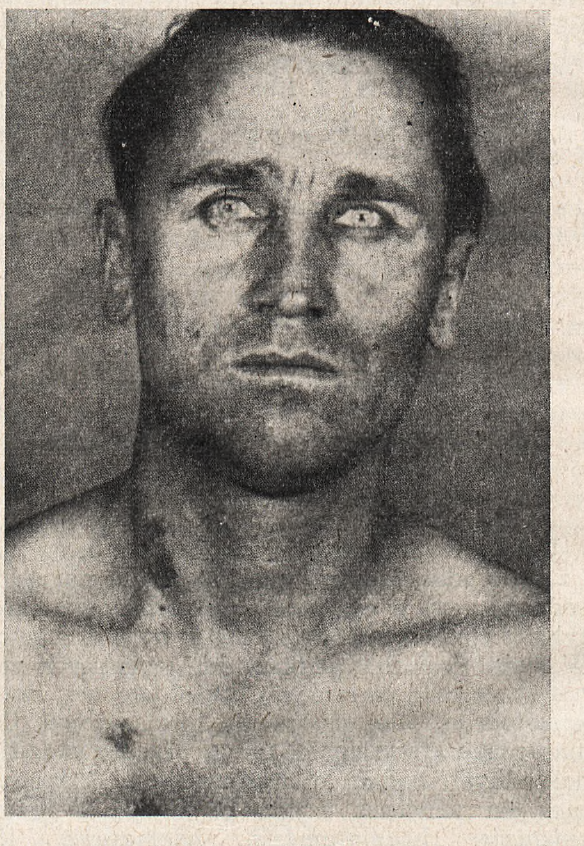
Należy wspomnieć, że v. Bogaert i Schorer dopatrują się związku przyczynowego między chorobami wątroby a chorobą *Rendu-Oslera*, a to ze względu na częste występowanie w tych przypadkach rozszerzeń gwiazdkowych naczyń skórnych, jakie stwierdza się często w marskości wątroby. Weil dopatruje się związku przyczynowego ze zmianami w samej krwi. Także Curschmann przyjmuje, że choroba *Rendu-Oslera* jest jednoobjawową skazą krwotoczną, polegającą na *trombastenii* lub *trombopenii*.

Przyjmując, że przyczyną choroby *Rendu-Oslera* jest mniejsza wartościowość konstytucyjna tkanki mezenchymalnej staje się zrozumiałym, że naczyniaki mogą powstawać nie tylko na błonach śluzowych nosa i jamy ustnej, lecz także w przewodzie pokarmowym, w drogach oddechowych, moczowych, narządach rodnych i wewnętrznych. I tak np. Sokołowski w opisanym przypadku stwierdził wyraźne rozszerzenie naczyń błony śluzowej odbytnicy *(rectoskopia)*. Z żołądka wydobył on podbarwioną krwawo treść, co przy braku jakichkolwiek dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego przemawia za rozszerzeniem naczyń w błonie śluzowej żołądka. Dlatego w przypadkach krwotoków z narządów wewnętrznych o niewyjaśnionej przyczynie należy pamiętać także o chorobie *Rendu-Oslera*. I tak Apert i Fogie podali rodzinne występowanie krwotoków z dróg moczowych, Liebmann i Ottenberg z dróg oddechowych, a Heilmayer z żołądka (wg Heilmayer'a).

Trzecią zasadniczą cechą choroby *Rendu-Oslera* jest jej charakter dziedziczny. Przenoszenie cechy jako dominującej jest bezpośrednie zarówno na osobników płci męskiej, jak i żeńskiej, czym różni się od krwawiączki. Wielu autorów wykazało tę jednostkę chorobową w trzech a nawet czterech pokoleniach (Hurst, Hampson, Plummer, Yates, wg Whitby i Britton). Jeżeli choroba *Rendu-Oslera* występuje wyłącznie u osobników płci męskiej, wówczas może nasuwać podejrzenie krwawiączki, co łatwo można wyłączyć badaniami dodatkowymi.

Rokowanie w chorobie *Rendu-Oslera* należy stawiać ostrożnie. Z licznych prac wynika, że obok przypadków z rzadkimi krwawieniami o łagodnym przebiegu, istnieją przypadki ciężkie kończące się zejściem śmiertelnym, najczęściej w wieku 40—50 lat.

Leczenie choroby *Rendu-Oslera* jest dotychczas wyłącznie objawowe i polega na podawaniu leków przyspieszających krzepnięcie krwi (wapń, witaminy L, K, koagulen) oraz leków usuwających niedokrwistość (przetaczanie krwi, żelazo). Przyżeganie miejsc krwawiących w nosie pozostaje zwykle bez skutku albo daje tylko krótkotrwałą poprawę. Peck i Rosenthal (1935 r.) stosowali wstrzykiwanie jadu węża, który ma zwiększać odporność śródbłonków naczyń. Kubacki i Piasecki wychodząc z założenia, że wykwity w chorobie *Rendu-Oslera* są najbardziej zbliżone do naczyniaka stosowali naświetlanie radem. W ten sposób udało im się opanować krwawienie z nosa, a śluzówka stała się niewrażliwa na uraz mechaniczny sondą. W 1944 roku Griffith, Couch i Lindauer wprowadzili do leczenia choroby *Rendu-Oslera*

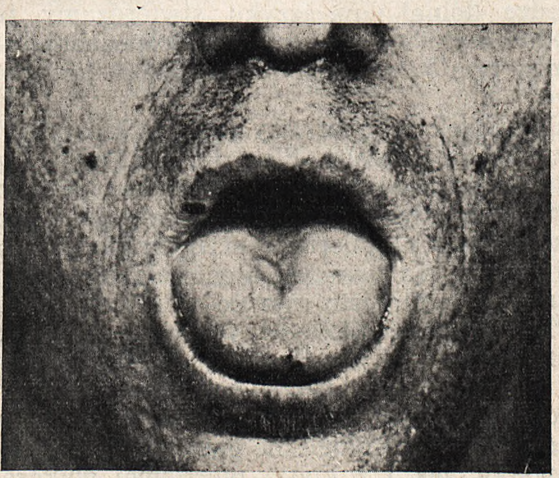


rutynę, wyodrębnioną w 1942 r. Jest to żółty proszek rozpuszczalny w alkoholu i acetonie, należący do grupy barwików roślinnych (flawonów), zbliżony do czynnej frakcji witaminy P (wg Markoff). Korzystne działanie rutyny polega na zmniejszaniu kruchości i przepuszczalności naczyń włosowatych. Dawka lecznicza wynosi 150 mg dziennie (Markoff, Springer i Shannon).

W III Klinice Chorób Wewnętrznych obserwowaliśmy ostatnio chorobę Rendu-Oslera u trzech członków rodziny, których poddaliśmy dokładnemu badaniu klinicznemu.

Przypadek l. p. 1 dotyczy mężczyzny lat 34, z zawodu pracownika fizycznego (Ta. M. L. p. 1341/51). Chory podaje, że w 15 roku życia wystąpiły lekkie krwawienia z nosa, które od tego czasu stopniowo nasilają się, powtarzając się co 1—2 miesięcy. W 29 roku życia wystąpił pierwszy duży krwotok z nosa. W 30 roku życia zauważył chory drobne grudki żywo czerwone na twarzy, wargach, języku i na podniebieniu. Grudki te po pewnym czasie zni-

kają lub zmniejszają się, a następnie znowu pojawiają się. Liczba ich zwiększa się stopniowo z biegiem lat. Z powodu krwawień z nosa przebywał pięciokrotnie w różnych szpitalach, po kilka tygodni do 3 miesięcy. Podczas dwóch ostatnich krwotoków stracił mniej więcej po dwa litry krwi. Z tego powodu przetaczano mu kilkakrotnie krew. Od czerwca do sierpnia 1951 r. chorował na żółtaczkę (po przetoczeniu krwi?). Poza tym innych chorób nie przechodził. Na klatce piersiowej i na szyi ma od urodzenia trzy plamy żywo czerwone, nie powiększające się (ryc. 1). Matka chorego miała przez szereg lat duże krwotoki z nosa i z tego powodu w 42 roku życia zmarła. Na twarzy i na języku miała także guzki żywo czerwone. Spośród pięciorga rodzeństwa u 17-letniego



brata występują często krwotoki z nosa. U starszego brata i trzech młodszych sióstr krwotoki nie występują. Żonaty, żona zdrowa. Spośród dwojga dzieci u 6-letniego syna występują od czasu do czasu samoistne lub pod wpływem lekkiego urazu nieduże krwotoki z nosa. Chory nie pali od dwóch lat, alkoholu używa 1 raz w tygodniu w ilości 1/4 litra.

Badaniem stwierdzono: mężczyzna wzrostu 180 cm, budowy silnej, odżywienia miernego. Skóra i błony śluzowe blade. Na twarzy i na wargach wykwity guzkowo-plamiste w liczbie kilkunastu, barwy żywo czerwonej. Na szyi po stronie prawej i na klatce piersiowej z przodu, poniżej obojczyka trzy plamy żywo czerwone, o brzegach nieregularnych, wielkości około 1×1/2 cm. Na błonie śluzowej jamy ustnej i na języku kilka drobnoguzkowych żywo czerwonych wykwitów (ryc. 2. Zdjęcia wykonał Zakład Fotografiki Akad. Med. we Wrocławiu. Kierownik: prof. K u p i e c).

Płuca i serce badaniem fizycznym zmian chorobowych nie wykazują. Ciśnienie tętnicze krwi 130/80 mm Hg. tętno 80/min., miarowe, miernie napięte. Brzuch niebolesny, wątroba macalna pod łukiem żebrowym, śledziona niemacalna. Narząd ruchu bez zmian. Badania dodatkowe: Hb 40%, krwinki czerw. 2.770.000, wskaźnik 0.7, krwinki białe 4 400. Obojętnochłonne pał. 7%, podzielone 46%, kwasochłonne 3%, limfocyty 42%, monocyty 3%. W obrazie krwinek czerwonych zaznaczona anizocytoza i poikilocytoza. Odczyn B i e r n a c k i e g o 8/19 mm. Płytek krwi 170.400. Czas krwawienia 2 min. Czas krzepnięcia początek 7, koniec 14 min. Odczyn opaskowy ujemny. Poziom protrombiny metodą dwustopniową 260 jedn. wrocł. (norma). Poziom akceleratora globulinowego oznaczony dwukrotnie wynosi 120 i 180 jednostek (norma 330—610 jednostek). (Badania wykonano w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej we Wrocławiu). Grupa krwi „A". RH+. Odczyn W a s s e r m a n n a i citocholowy w surowicy ujemne. Białka krwi 7,6%. (Frakcji białkowych ze względu na trudności techniczne nie wykonano). Odczyn kadmowy —, odczyn Takata-Ary —. Badanie szpiku kostnego: promyelocyty 3%, myelocyty 8%, metamyelocyty 15%, pałeczkowate 4,5%, podzielone obojętnochłonne 15%, kwasochłonne 2%, limfocyty 0,5%, pronormoblasty 6%, normoblasty zasadochłonne 18%, wielobarwne 11%, kwasochłonne 14%. Oporność krwinek czerwonych: początek hemolizy 0,48, koniec hemolizy 0,32. Badanie moczu bez zmian. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało nieznaczne powiększenie lewej komory serca. Elektrokardiogram prawidłowy. Badanie laryngologiczne: śluzówka nosa w odcinku przedniodolnym przegrody nosowej po stronie prawej wykazuje wyraźne rozszerzenie drobnych naczyń żylnych. W tylnym odcinku śluzówka pokryta skrzepem krwi, po stronie lewej na całej widocznej przestrzeni śluzówka pokryta skrzepem krwi. W gardle ślady świeżej krwi, na błonie śluzowej gardła zmian nie stwierdza się. Badanie histologiczne wyciętego guzka naczyniowego twarzy wykazuje: w preparatach barwionych hematoksyliną-eozyną stwierdza się dość świeże wylewy krwawe w skórze właściwej i porozszerzane włośniczki. Warstwa skóry właściwej tuż pod naskórkiem jest nieco homogennie zmieniona i przepojona hemoglobiną. Badanie wycinka naczyniaka z klatki piersiowej wykazało: w preparatach barwionych hematoksyliną-eozyną i v. Giesonem oraz na włókna elastyczne silne porozszerzanie włośniczek, bez wylewów krwawych. (Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu).

U chorego zastosowano leczenie wzmacniające (fosfit, witaminy, wapń, żelazo i wyciągi z wątroby). Zaniechano miejscowego leczenia, gdyż chory podał, że po każdym przyżeganiu błony śluzowej nosa występowało bardzo silne krwawienie. Podczas pobytu w Klinice (45 dni) występowały od czasu do czasu tylko nieznaczne krwawienia z nosa. Badanie morfologiczne krwi wykonane po trzech tygodniach wykazało: Hb 68%, krwinek czerw. 4 200 000. Wskaźnik 0,8. Krwinek białych 5 800. Obojętnochłonne pał. 4%, podzielone 74%, kwasochłonne 1%, limfocyty 18%, monocyty 3%.

P r z y p a d e k 2. (brat chorego Nr 1341/51).

Dotyczy chłopca lat 17, który podaje, że dotychczas poważnie nie chorował. Od 6 roku życia występują nieduże krwawienia z nosa, zwłaszcza w okresie letnim.

Badaniem fizycznym nie stwierdzono jakichkolwiek odchyleń od normy. Jedynie na wardze dolnej i na języku stwierdzono po jednym wykwicie plamisto-guzkowym, barwy żywo czerwonej, wielkości główki szpilki. Badania dodatkowe: krew — Hb. 74%, krwinki czerw. 4.930.000, wskaźnik 0,8, krwinki białe 6.000. Obojętnochłonne pał. 2%, podzielone 59%, kwasochłonne 2%, limfocyty 34%, monocyty 3%. Płytek krwi 307.000. Czas krwawienia 1,30 min. Czas krzepnięcia 4—8 min. Odczyn opaskowy ujemny. Odczyn Wassermanna i citocholowy ujemne. Grupa krwi „0", RH+. Poziom protrombiny w osoczu krwi metodą dwustopniową 256 jedn. wrocł. (norma). Poziom akceleratora globulinowego nieznacznie obniżony. Mocz bez zmian. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało nieznaczne powiększenie lewej komory serca. W elektrokardiogramie lewogram. Badanie laryngologiczne: po stronie prawej na błonie śluzowej dolnej muszli w przednim odcinku widoczne małe ubytki pokryte drobnymi skrzepami krwi. Śluzówka przegrody blada, bez rozszerzonych naczyń żylnych. W lewej jamie nosowej w dolnej części przegrody oraz w przedsionku nosa strzępki skrzepłej krwi.

P r z y p a d e k 3 (syn chorego, Nr 1341/51). Dotyczy chłopca lat 6, u którego co kilka dni występują nieduże krwawienia z nosa, zwłaszcza po lekkim urazie. Poza tym nie chorował.

Badaniem fizycznym nie stwierdzono odchyleń od normy. Badanie krwi: Hb 86%, krwinki czerw. 4 400 000. Wskaźnik barwny 0,98. Krwinki białe 6 200. Obojętnochłonne pał. 1%, podzielone 58%, kwasochłonne 1%, limfocyty 37%, monocyty 3%. Odczyn Biernackiego 9/19 mm. Płytek krwi 250 000. Czas krwawienia 1 min. Czas krzepnięcia 2—5 min. Objaw opaskowy ujemny. Poziom protrombiny w osoczu 186 jedn. wrocł. (dolna granica normy). Odczyn Wassermanna i citocholowy ujemny. Mocz bez zmian. Elektrokardiogram prawidłowy. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało powiększenie gruczołów wnękowych. Badanie laryngologiczne wykazało przekrwienie śluzówki przegrody nosowej w przednio-górnym odcinku.

Przedstawione przypadki choroby R e n d u - O s l e r a zasługują na uwagę z kilku względów. Przede wszystkim stwierdzenie, że matka chorego Ta. M. — Nr 1341/51 zmarła z powodu krwotoku z nosa, a na błonie śluzowej jamy ustnej i na twarzy miała wykwity plamisto-guzkowe, żywo czerwone wyłącza możliwość istnienia w naszych przypadkach dotyczących wyłącznie płci męskiej krwawiączki. Ponadto przebadanie trzech chorych z tej samej rodziny, z których pierwszy ma lat 32, drugi 17, trzeci 6 lat, odzwierciedla jaskrawo szybkość rozwoju tej jednostki chorobowej oraz możliwości rozpoznawcze w poszczególnych przypadkach.

W przypadku 3. dotyczącym 6-letniego chłopca jedynym objawem są nieznaczne krwotoki z nosa, bez uchwytnych zmian na błonie śluzowej nosa i jamy ustnej. Rozpoznanie więc choroby R e n d u - O s l e r a w tym odosobnionym przypadku byłoby niemożliwe. Ponadto niestwierdzenie widocznych zmian naczyniowych na błonie śluzowej nosa w tym przypadku dowodzi, że na pozór prawidłowe naczynia włosowate i drobne naczynia żylne są mniej wartościowe i bardziej łamliwe i pękając powodują krwawienia. Obecność więc guzków naczyniowych nie jest warunkiem występowania krwawień.

W przypadku 2. dotyczącym 17-letniego chłopca krwotoki z nosa są już częstsze, a na wardze dolnej i na języku stwierdzamy już drobne wykwity naczyniowe. Rozpoznanie zatem w tym odosobnionym przypadku jest możliwe.

Przypadek zaś pierwszy jest już klasycznym przykładem choroby R e n d u - O s l e r a, której rozpoznanie nie natrafia na żadne trudności, a to ze względu na znaczne krwotoki z nosa i ze względu na obecność licznych guzków naczyniowych na twarzy i błonie śluzowej jamy ustnej. Ponadto istnienie od urodzenia trzech wykwitów naczyniowych płaskich na klatce piersiowej i szyi jest jeszcze jednym dowodem, że choroba R e n d u - O s l e r a jest wrodzoną wadą rozwojową naczyń krwionośnych. Zarówno badanie histologiczne guzka naczyniowego z twarzy, jak i z klatki piersiowej wykazało rozszerzenie naczyń włosowatych. Wylew krwawy stwierdzony w guzku naczyniowym z twarzy powstał prawdopodobnie w czasie pobierania wycinka. Należy podkreślić, że czas krzepnięcia w tym przypadku był przedłużony (7—14 min.), a poziom akceleratora globulinowego był nieco zmniejszony, co mogłoby w tym przypadku nasuwać możliwości istnienia zaburzenia krzepliwości krwi i ewentualnej krwawiączki. Zaburzenia te pozostają prawdopodobnie w związku z uszkodzeniem wątroby po niedawno przebytym zapaleniu i w następstwie przewlekłego alkoholizmu. Za uszkodzeniem wątroby przemawiałyby także odczyny kadmowy wątpliwy i Takata-Ary słabo dodatni.

Omawiając opisane przypadki choroby R e n d u - O s l e r a należy jeszcze raz z naciskiem podkreślić, że w każdym przypadku krwawień z nosa lub narządów wewnętrznych po wyłączeniu przyczyn miejscowych (owrzodzenia, żylaki) i skazy krwotocznej pierwotnej lub objawowej należy myśleć o chorobie R e n d u - O s l e r a. Wczesne rozpoznanie może mieć pewne znaczenie dla chorego. Ze względu bowiem na to, że ciężkie wysiłki fizyczne, przeziębienie, kaszel mogą powodować pękanie naczyń i krwawienie należy tych chorych otoczyć specjalną opieką. Już w okresie szkolnym należy zabronić udziału w jakichkolwiek sportach, zwłaszcza w okresie letnim podczas

upałów i chronić od przeziębień. W wyborze zawodu należy wziąć pod uwagę omawianą chorobę i doradzać takie zajęcie, które nie byłoby połączone z wysiłkami fizycznymi. Na te właśnie czynniki zwróciliśmy uwagę w przypadku 2 i 3. Chory zaś L. p. 1. Ta. M. podaje, że samorzutnie zmienił ciężką pracę na lekkie zajęcie i od tego czasu krwotoki znacznie się zmniejszyły. W celu usunięcia ewentualnych zmian naczyniowych w nosie zamierzamy u chorych, jak to zalecają Kubacki i Piasecki, zastosować miejscowe leczenie radem.

PIŚMIENNICTWO

Bacless, Aubertin Levy: Presse Med. str. 233, Nr 10, 1951. — 2. Curschmann H.: Klin. Wochenschr. Nr 15. 1930. — 3. Curtius F.: Klin. Wochenschr. Nr 45. 1928. — 4. Heilmayer L.: Blutkrankheiten, wyd. Berlin, Springer 1942, str. 589. — 5. Kosiner R.: Klin. Wochenschr. 1935, Nr 20, 713. — 6. Kubacki J. i Piasecki W.: Przegl. Lekarski 1950, Nr 17, str. 581—585. — 7. Markoff W.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1948, Nr 40, str. 984—987 i Klin. Wschr. 1943 Nr 22 str 15.

8. Rosenthal F. i Unna P.: Klin Wochenschr. 1933, Nr 22 str. 865. — 9. Sokołowski A.: Pol. Gaz. Lek. 1936, str. 24—26. — 10 Springer J. P. i Shanno F. A.: J. of Arizona Med. Assoc. Phoenix 1949, 6/8 str. 24—26, wg Exc. Med. of Int. Med. 1950, ref. 1081. — 11. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, Państw. Zakł. Wyd. Lek. 1951, T. II, str. 386—390. — 12. Whithy L. E. H. i Britton C. J. C.: Disorders of the Blood. Wyd. J. i E. Churchill, Londyn 1947, str. 327—328.

ZDZISŁAW WIKTOR Wrocław

Z zagadnień dychawicy oskrzelowej

(na marginesie obserwowanego przypadku ustąpienia dychawicy w przebiegu żółtaczki*)

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Istnieją stany patologiczne wzajemnie się wyłączające, a przykładem ich może być niżej przedstawiony przebieg choroby K. B., ślusarza, lat 20, który dwukrotnie przebywał w naszej Klinice.

Po raz pierwszy był w sierpniu 1951 r. z powodu dychawicy oskrzelowej. Z wywiadów wynika, że przed 3 laty pracował w kopalni węgla. Po 3 miesiącach pracy wystąpiła duszność i z tego powodu chory zwolnił się z dotychczasowych obowiązków. Zauważył bowiem, że duszność nasilała się po zejściu w dół do kopalni. Reszta wywiadów poza skłonnością do zaziębień bez znaczenia. W szczególności wywiady w kierunku uczulenia u chorego i w rodzinie ujemne.

Przedmiotowo stwierdzono w czasie pierwszego pobytu w Klinice nieznaczną sinicę, wdechowe ustawienie klatki piersiowej, granice płuc na wysokości XII kręgu piersiowego od tyłu, IX żebro w linii pachowej i VII żebro w linii środkowo-obojczykowej prawej, duszność wydechową. osłuchowo przedłużenie wydechu, świsty i furczenia. Radiologicznie poza zrostem na prawej kopule przepony zmian patologicznych nie znaleziono.

Badania w kierunku tętnienia wnęk, jak również zdjęcia tomograficzne wykonane w celu ewentualnego stwierdzenia stwardnienia tętnicy płucnej wypadły ujemnie. W elektrokardiogramie znaleziono P2,3 wysokie, R1 niskie. W skąpo odpluwanej plwocinie liczne wielojądrzaste komórki kwasochłonne. We krwi obwodowej stwierdzono krwinek białych 5600, wskaźnik krwinek białych 2,33 i 1% eozynofilów. Opadanie krwinek było niskie.

W ciągu pierwszych 4 tygodni leczenia klinicznego stan chorego nie ulegał poprawie i można go było określić jako *status asthmaticus*. Jakkolwiek nie obserwowano napadów dychawicy o dużym nasileniu, to jednak duszność wydechowa uniemożliwiała choremu leżenie i spanie. Wskutek tego był on podniecony i zniechęcony do leczenia, które w ciągu dłuższego czasu rzeczywiście nie osiągało pożądanego skutku. Dopiero kilkakrotne przebywanie w komorze niskiego ciśnienia spowodowało pewną niewielką poprawę i w tym stanie chory opuścił Klinikę.

Po wyjściu z Kliniki pracował przez 2 tygodnie. Z powodu nasilającej się duszności wezwał pogotowie, które przewiozło go (dnia 13. listopada 1951 r.) do Oddziału B naszej Kliniki. W trzecim dniu pobytu chory doznał bólów w okolicy prawego podżebrza i wymiotów. Nazajutrz zauważono podżółtaczkowe zabarwienie powłok. Duszność w dalszym ciągu utrzymywała się, a ustąpiła dopiero po dalszych 2 dniach trwania żółtaczki, z chwilą wystąpienia swędzenia skóry. Badaniem stwierdzono wątrobę wystającą 3 palce poniżej łuku żebrowego w linii obojczykowej prawej, śledziony wyczuć nie można było.

Typowy obraz miąższowego zapalenia wątroby byłby zupełnie banalny, gdyby nie zjawisko ustąpienia objawów dychawicy oskrzelowej i to zarówno podmiotowych, jak i przedmiotowych. Zachowanie się chorego było zupełnie odmienne od tego, które obserwowaliśmy w czasie pierwszego pobytu. Obecnie chory nie podawał żadnych dolegliwości, nie kaszlał i nie odpluwał, wobec czego niemożliwe było zbadanie plwociny. Eozynofilia we krwi liczona tym razem w komorze *Fuchsa-Rosenthala* wahała się w granicach 373—1080 w 1 mm^3, mimo że chory w tym czasie leczony był przy pomocy ACTH i wobec tego spodziewać się należało znaczniejszej zniżki. Badanie bioptyczne szpiku wykazało 23% kwasochłonnych komórek. Wskaźnik krwinek białych we krwi obwodowej niski — 1,13 (tj. 47% limfocytów).

---

* Przypadek przedstawiony na pos. Tow. Int. Pol. Wrocław 20. XII. 1951.

Badanie chemiczne krwi wykazało: białka 5,71 g %, bilirubiny 7,9 mg %, odczyn van den Bergha bezpośredni dodatni, odczyn Takaty-Ary słabo dodatni, próba kadmowa i tymolowa również słabo dodatnie, RN 39,0 mg %.

W ostatnich kilku dniach obserwacji chory uskarżał się na kaszel i nieznaczne utrudnienie oddychania. Równocześnie pojawiła się plwocina. W tym czasie ustąpiło swędzenie skóry, objaw, który towarzyszył choremu od trzeciego dnia żółtaczki. Podkreślić należy, że ostatnie badanie moczu wykazało ślad bilirubiny.

Zauważyć warto, że od roku 1927, tj. od czasu, kiedy *Alexander* wprowadził termin „zlokalizowanej alergii", np. ograniczonej tylko do oskrzeli, a nie dającej żadnych odczynów skórnych, rozpoczęto poszukiwania za innymi testami. W 1934 r. *Vaughan* wprowadził test leukopeniczny po doustnym podaniu alergenu jako pewniejszy, niż skórny. *Squier* i *Madison* stwierdzili w takiej samej próbie jako objaw pewniejszy wzrost eozynofilów powyżej 500 w 1 mm^3. *Feinberg* obserwował po podaniu alergenu wzrost eozynofilów od 500 do 4000 w 1 mm^3. Najwyższe wartości w naszym przypadku wynosiły, jak wspomniałem, 1080.

Jeżeli dychawica oskrzelowa jest schorzeniem alergicznym i jeżeli hipoteza o uczulającym działaniu jest słuszna, to zastanowić się trzeba, czy którykolwiek ze składników żółci ma działanie przeciwhistaminowe. Niektóre ciała, jak aminokwasy: arginina, histydyna, cysteina mają działanie odczulające, być może przez dezaminację histaminy. Istnieje uzasadnione prawdopodobieństwo, że któryś ze składników żółci może mieć przeciwalergiczne działanie. Prawidłowa żółć zawiera, jak wiadomo, wśród innych składników 7—9% kwasu cholowego i kwasu dezoksycholowego głównie związanego z tauryną i glikokolem. Ciała te powstają w komórkach wątroby prawdopodobnie z kwasów tłuszczowych i są związkami spokrewnionymi ze sterolami. Działają między innymi hemolitycznie i bakteriolitycznie (np. na pneumokoki), uszkadzają mięśnie gładkie. Najmniej trujący jest kwas dehydrocholowy, który według *Supniewskiego* ma działanie przeciwalergiczne. Dlatego może być podawany doustnie i dożylnie w postaci soli sodowej w ilości 0,5—1,0 g, nie wywołując objawów ubocznych.

Stwierdzono dalej *(Aoki* wg *Venuleta)*, że cholesterol hamuje wstrząs, jest więc środkiem przeciwhistaminowym, znajduje się jednak w ilościach kilkakrotnie mniejszych niż kwasy cholowe. Jak zachowują się inne składniki żółci w stosunku do alergii, nie wiadomo.

Wychodząc ze spostrzeżenia klinicznego zupełnie podobnego do naszego przeprowadzili *Venulet* i *Kadłubowski* badania doświadczalne. Wstrzykiwali oni świnkom morskim przez 7 dni po 2 ml odpowiednio wyjałowionej żółci, po czym podawali dożylnie 1 mg histaminy na 1 kg wagi ciała (dawka śmiertelna wynosi 0,5 mg). Wszystkie zwierzęta pozostały przy życiu. Nie wyodrębniając poszczególnych składników żółci sądzą autorzy, że żółć ma działanie na dychawicę oskrzelową na drodze pośredniego lub bezpośredniego odczulenia. *Kadłubowski* przekonał się, że również sam kwas cholowy chroni uczulone świnki morskie przed śmiertelnym wstrząsem. *Hench* zauważył, że wystąpienie żółtaczki usuwa bóle w przebiegu zapalenia stawów, a szybkość ustępowania bólów jest proporcjonalna do poziomu bilirubiny we krwi.

W rozważaniach na temat zależności żółtaczki i dychawicy oskrzelowej warto zwrócić uwagę, że stwierdzono *(Venulet)* powiększenie kory nadnerczy w przypadkach żółtaczki zastoinowej. A ponieważ znane jest korzystne działanie preparatów kory nadnercza w przypadkach dychawicy oskrzelowej, nie wyłączone jest działanie żółtaczki poprzez korę nadnerczy.

Rozważając punkt uchwytu czynnika czy też czynników przeciwdziałających wystąpieniu napadów dychawicy oskrzelowej w przebiegu żółtaczki, przyjąć trzeba kilka możliwości: p o p i e r w s z e nie wyłączone jest bezpośrednie działanie kwasów cholowych na mięśnie gładkie oskrzeli poprzez ich uszkodzenie (kwasy żółciowe są bowiem trucizną protoplazmatyczną); p o d r u g i e kwasy żółciowe mogą działać przeciwhistaminowo, utrudniając tworzenie lub gromadzenie histaminy (jeżeli ona odgrywa rolę w alergii) albo też niwecząc w jakiś sposób jej działanie; p o t r z e c i e powinowactwo kwasów żółciowych ze sterolami każe myśleć o możliwości ich działania podobnego do działania steroidów wydzielanych przez korę nadnerczy, zwłaszcza że znajdywano przerost kory nadnercza w przypadkach żółtaczki, a skądinąd wiadomo, że pobudzenie kory nadnerczy zapobiega napadom dychawicy oskrzelowej.

Obserwacja nasza wykazuje zbieżność ustąpienia dychawicy oskrzelowej z wystąpieniem swędzenia skóry, a więc w czasie większego nagromadzenia kwasów żółciowych. Dalsza obserwacja wykazała, że objawy dychawicy (aczkolwiek w mniejszym nasileniu) powróciły z chwilą ustąpienia swędzenia, a więc zmniejszenia ilości kwasów żółciowych. Pozwala to wnioskować, że w mechanizmie hamowania dychawicy ważną, a może najważniejszą, rolę odgrywa nagromadzenie w skórze kwasów żółciowych.

PIŚMIENNICTWO

1. F e i n b e r g: Allergy in Practice, Chicago 1946. — 2. H e n c h: Ann. Int. Med. 76:307, 1934 wg Venuleta i Kadłubowskiego. — 3. K a d ł u b o w s k i R.: P. Tyg. Lek. 5:1561 — 1865, 1950. — 4. S q u i e r, M a d i s o n wg Feinberga. — 5. S u p n i e w s k i J.: Farmakologia, III wyd. Warszawa 1950, s. 195 i nast. — 6. V a u g h a n wg Feinberga. — 7. V e n u l e t E. i K a d ł u b o w s k i R.: P. Tyg. Lek. 5:201—204, 1950.

KAZIMIERZ SKOWROŃSKI Lublin

W sprawie złośliwego zwyrodnienia jajników i ich czynności wydzielniczej i rozrodczej

(Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych Akademii Medycznej w Lublinie. Kierownik: prof. dr St. Liebhart)

Złośliwe nowotwory jajników mogą być guzami pierwotnymi lub rozwijać się jako nowotwory przerzutowe. Określenie pochodzenia pierwotnego nastręcza często wiele kłopotów, gdyż utkanie nowotworowe jajników i ich budowa mikroskopowa są zwykle ogromnie różnorodne.

Według Krebsa torbielaki gruczołowate miałyby powstawać z woreczków Pflügera, z których, jak wiadomo, powstają następnie pęcherzyki Graafa. Ponieważ w życiu pozamacicznym woreczki te nie rozwijają się więcej, uważa się powierzchowny nabłonek zarodkowy jajnika za miejsce wyjścia nowotworów nabłonkowych jajnika. Pęcherzyki Graafa, a zwłaszcza ich warstwa ziarnista, miałyby być punktem wyjścia dla nowotworów torbielowatych, a zwłaszcza brodawczakowatych. Poza tym źródłem dla nowotworów złośliwych mogą być zawiązki różnych typów komórek nabłonkowych, które nie zostały zużyte lub nie wytworzyły pęcherzyków Graafa (nabłonki płaskie, wałeczkowate, migawkowe itd.).

Wreszcie pozostałości pranercza mogą dawać materiał do powstawania pierwotnych złośliwych nowotworów jajnika. Jeżeli poza tym przyjmiemy, że guzy łagodne mogą ulegać zwyrodnieniu złośliwemu, to zagadnienie powstawania pierwotnych złośliwych nowotworów jajnika staje się sprawą ogromnie mglistą i zawiłą. Przerzutowe złośliwe guzy jajnika pochodzić mogą z macicy, z sutka, z przewodu pokarmowego, z pęcherzyka żółciowego, z nerki itd. Przy raku lub mięsaku obu jajników należy pamiętać o możliwości przerzutu tych nowotworów z jednego jajnika do drugiego, a także o możliwości powstawania tych nowotworów pierwotnie w każdym z obu jajników.

Ogólnie panuje pogląd, że najbardziej złośliwymi nowotworami jajnika są nowotwory przerzutowe, wśród których najczęściej spotyka się tzw. guzy Krukenberga. Pierwotną siedzibą tych guzów z reguły miałby być przewód pokarmowy. Guz Krukenberga nazwany przez Marchanda — *fibrosarcoma muccocellulare sarcomatodes* uważa się za przerzut raka galaretowatego o charakterze mięsako-raka lub za raka z podścieliskiem zmięsakowaciałym. Utkanie takiego guza może być także wyłącznie mięsakowe lub tylko rakowe. Jest rzeczą znamienną, że sam Krukenberg jest zdania, że nie można wyłączyć możliwości pierwotnego rozwoju takich guzów w jajnikach. Podobnie twierdzi Schottlaender i inni.

Pierwotne mięsaki jajnika występują najczęściej obustronnie, a utkanie takich guzów może być jednolite lub złożone. Mogą to być mięsako-raki lub gruczolako-mięsaki. Wtórne mięsaki mogą pochodzić z tarczycy, z gruczołu piersiowego lub macicy. Mięsak barwikowy jajnika pochodzić może z nadnerczy, ze skóry lub z naczyniówki oka.

Według Szymanowicza złośliwe guzy jajnika stanowią 20% w stosunku do guzów złośliwych trzonu i szyjki macicy. Schröder twierdzi, że co piąty guz jajnika jest guzem złośliwym. Ze zdaniem Szymanowicza i Schrödera zgadza się większość autorów. Złośliwe obustronne guzy jajnika według niektórych autorów (Bell Intyre) zdarzają się dwa razy częściej aniżeli łagodne. Opitz twierdzi nawet, że jest to zasadą. Podzielone są zdania, czy obustronne złośliwe guzy jajnika są sprawą pierwotną czy wtórną. Rażąco i krańcowo sprzeczne są zdania o wpływie złośliwych guzów jajnika na jego czynność rozrodczą i wydzielniczą. Pfannenstiel uważa, że mięsaki i raki powodują zanik miesiączki. Eden twierdzi, że zanik miesiączki świadczy o nowotworowym złośliwym schorzeniu obu jajników. Natomiast Schlayder, Mayer i inni twierdzą, że 80—85% kobiet chorych na raka jajnika nie ma żadnych zaburzeń w miesiączkowaniu. Frankl uważa, że w obustronnym raku jajnika, nawet jeżeli proces zwyrodnienia nowotworowego jest daleko posunięty, owulacja i dojrzewanie pęcherzyków Graafa odbywać się mogą zupełnie normalnie i jest możliwość zajścia w ciążę i donoszenia jej. Frankl wspomina o przypadku Gobieta, w którym obok raka rozwijającego się w obu jajnikach istniał donoszony płód w rakowato zmienionej macicy. Frankl sam wielokrotnie obserwował ciążę przy równocześnie rozwijających się złośliwych guzach w obu jajnikach.

Wydaje mi się, że pogląd Pfannenstiela i Edena oraz zdanie Schlaydera i Mayera są w zasadzie słuszne, jeżeli przyjmiemy, że czynność wydzielnicza i rozrodcza jajników w przypadkach ich nowotworowego schorzenia jest wtedy zahamowana, gdy zwyrodnienie nowotworowe objęło całkowicie oba jajniki, a czynność ta zostaje utrzymana i zachowana, jeżeli nawet minimalna część tego narządu spełniająca rolę wydzielniczą i rozrodczą pozostaje jeszcze prawidłowa. Ogromna i niepospolita energia potencjalna ukryta w narządach rozrodczych (jajnikach) sprawia, że toczący się w bezpośrednim sąsiedztwie proces nowotworowy nie ma wpływu hamującego na pozostałe nawet niewielkie wysepki tkanki jajnikowej prawidłowej, nie objętej jeszcze procesem zwyrodnienia.

O częstości występowania złośliwych nowotworów jajnika podczas ciąży świadczyć mogą jedynie ogłoszone statystyki. Otóż Feh-

ling na 18.000 porodów znalazł 20 przypadków obustronnych raków jajnika, co stanowi 0,11%, Lohlein na 13.000 przypadków porodów stwierdził zaledwie dwa razy obustronne raki jajnika, co stanowi 0,01%. Sahnwaldt na 24.000 przypadków ciąży zanotował 19 przypadków obustronnych złośliwych guzów jajnika, co stanowi 0,08%. Według Kamnikera częstość występowania obustronnych złośliwych guzów jajnika w czasie ciąży stanowi 0,03%—0,4%. Kamniker zwraca uwagę, że podczas gdy w niektórych przypadkach obserwuje się szybki rozrost złośliwych guzów jajnika podczas ciąży, to w innych ciąża działa hamująco na rozrastanie się takich guzów. Szybki rozrost złośliwego guza jajnika u kobiet ciężarnych przemawiać miałby za tym, że zapłodnienie nastąpiło w okresie istniejącego już zwyrodnienia nowotworowego jednego lub nawet obu jajników, a rozwój ciąży działa pobudzająco na gwałtowny rozrost złośliwego guza.

O słuszności twierdzenia, że rozwój złośliwych nowotworów nawet w obu jajnikach równocześnie niekoniecznie musi hamować ich czynność wydzielniczą, a nawet rozrodczą, miałem możność przekonać się niejednokrotnie. Dwa obserwowane przeze mnie i opisane niżej przypadki tego rodzaju są może szczególnie charakterystyczne.

Przypadek 1: kobieta 42-letnia, zamężna, rodziła dwa razy, nigdy nie chorowała. Przed rokiem zgłosiła się do internisty z powodu zaburzeń żołądkowych, trwających od kilkunastu dni. Skarżyła się na uczucie pełności w brzuchu, gniecenie i rozpieranie, wzdęcie, odbijanie i brak apetytu. Lekarz określił te dolegliwości jako zaburzenia dyspeptyczne bez większego znaczenia. Po czterech tygodniach chora ta zgłosiła się do mnie z tymi samymi skargami. Podczas badania znalazłem: odżywienie bardzo dobre, skóra i śluzówki dobrze ukrwione, podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta, można by mówić nawet o pewnej otyłości. Brzuch nieco wzdęty, miękki, podczas obmacywania niebolesny. W jamie brzusznej wolny płyn.

Badanie ginekologiczne: macica normalnej wielkości, ruchomość jej ograniczona przez małe guzowate, twarde nacieki, wychodzące z tylnej ściany miednicy. Otyłość, wzdęcie brzucha i płyn wolny w jamie brzusznej nie pozwalały wykryć szczegółów. Z odpowiedzi chorej wynikało, że miesiączki ma zawsze regularne, co 28 dni, średnioobfite, niebolesne, trwające 4—5 dni. Nie uskarżała się nigdy na żadne dolegliwości ani na żadne zaburzenia ze strony narządów rodnych. Matka chorej zmarła na *carcinoma coli uteri*. Młodsza siostra chorej, dwukrotnie operowana z powodu *ca mammae*, po raz pierwszy przed 10 laty przebyła radykalną operację po jednej stronie, a przed dwoma laty taką samą radykalną operację po drugiej.

Po przyjęciu do Kliniki wykonałem u chorej nakłucie jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia pochwy i wydobyłem płyn z domieszką krwi. W odwirowanym osadzie znalazłem komórki podobne do komórek nowotworowych. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono: około 3 litrów wolnego płynu z domieszką krwi, sieć o powierzchni 25 cm × 35 cm tworzyła zupełnie sztywną i bardzo kruchą płytę z ogromnie rozszerzonymi kanałami naczyń. Cała ściana jamy miednicy i reszta wewnętrznej, tylnej ściany brzucha wzdłuż dużych naczyń pokryta guzowatymi naciekami. Przydatki po obu stronach tworzyły skupienie guzów ogólnej wielkości pięści i wrośnięte były do tylnej ściany miednicy małej jako płaski twardy twór. Pętle jelit wolne. Nie znalazłem żadnego guza ani w wątrobie, ani w pęcherzyku żółciowym. Wolny też był żołądek i jego okolica, a także *sigma* i *caecum*.

Rozpoznanie: *adenocarcinoma ovariorum, peritonitis carcinomatosa*. Dodać należy, że obraz krwi i OB nie wykazywały zmian. Po serii głębokich naświetlań promieniami Roentgena szybko postępowało wyniszczenie nowotworowe. Kilkakrotnie odpuszczano w dużych ilościach płyn z jamy brzusznej, a następnie z obu jam opłucnowych. Po sześciu miesiącach chora zmarła. W przypadku tym miesiączkowanie ustało dopiero po głębokich naświetlaniach promieniami Roentgena.

Przypadek 2: na oddział chorób kobiecych zgłosiła się kobieta, lat 35, zamężna; nigdy w ciąży nie była. miesiączki miała zawsze prawidłowe od 14. roku życia. Ostatnia miesiączka przed 8 miesiącami. Obecnie wie, że jest w ciąży i ruchy płodu czuje zupełnie wyraźnie od 3 miesięcy. Od tego czasu zaczęła chudnąć, a brzuch szybko i ogromnie się powiększył. Czuje się tak bardzo osłabiona, że ostatnio po prostu nie ma siły chodzić. Odczuwa stale brak powietrza i ogromną duszność, poza tym uskarża się na bóle w okolicy nerek i nudności. Podczas badania stwierdza się: zupełny zanik tkanki tłuszczowej i ogromne wychudzenie. Skóra i śluzówki blade. Skóra z odcieniem szarawym, sucha. Na wardze górnej, brodzie, piersiach, na brzuchu i na kończynach zjawił się typowy męski zarost. Porost włosów, jak zapewnia chora, wystąpił dopiero w ciąży. Ciepłota ciała 36.8°, tętno 86/minutę, miękkie, łatwo uciskalne. Ciśnienie krwi 100 na 80 mm, liczba czerwonych krwinek w 1 mm³ 1.850.000, Hb. 38%. Opadanie czerwonych krwinek wg Westergrena: 75 mm i 120 mm. Obwód brzucha 120 cm. Skóra na brzuchu bardzo napięta. W jamie brzusznej wolny płyn oraz guzy wypełniające całą jamę brzuszną. Części płodu i jego ułożenia nie można określić. Tętno płodu dobrze słyszalne. Chora oddaje mało moczu. Mocz koloru czarnego atramentu. W moczu dużo urobiliny, białka 0,33%, w osadzie poszczególne nabłonki i leukocyty.

Czarne zabarwienie moczu, tzw. melanuria, może występować w przypadkach *melanosarcoma*. Początkowo w moczu jest prawdopodobnie chromogen melaniny albo tzw. melanogen, który przez utlenienie się na powietrzu zamienia się na melaninę. W zatruciu lizolem i karbolem mocz wygląda podobnie. Według Weissa chodzi tu o tzw. carbo-melaninę. Chemiczne badanie w tym przypadku nie było wykonane ze względów technicznych. Kontrola rentgenowska klatki piersiowej i badanie narządów wewnętrznych nie wykazały uchwytnych zmian chorobowych w tych narządach.

W uśpieniu eterowym otworzono jamę brzuszną w linii środkowej i znaleziono około 5 litrów wolnego płynu w jamie brzusznej, o zabarwieniu brunatnym; sieć krucha, sztywna, z rozszerzonymi naczyniami; pętle jelit oraz otrzewna ścienna i trzewna wolne. Obok ciężarnej macicy ogromny guz wychodzący z prawego jajnika, nieco mniejszy guz jajnika lewego. Oba guzy i macica wolne. Wątroba, pęcherzyk żółciowy, żołądek, *caecum* i *sigma* nie wykazują odchyleń od normy. Badanie okolicy nerek nie wykazało też wyraźnych odchyleń od normy. Gruczoły w obrębie miednicy i wzdłuż dużych naczyń tworzą różnej wielkości guzowate nacieki. Z macicy wydobyto żywy płód, płci żeńskiej, wagi 1800 g, a następnie usunięto macicę wraz z przydatkami. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Chora po trzech tygodniach opuściła Klinikę w stanie bardzo ciężkim, a po miesiącu zmarła w domu.

Wielkość obu guzów i ich stosunek do macicy najlepiej przedstawia załączona fotografia.

Wyjęte guzy jajników, prawy wagi 4250 g i lewy — 1600 g, wykazują liczne wylewy krwawe oraz rozległe ogniska martwicze, rozmiękające i daleko posunięte zmiany wsteczne. Obraz mikroskopowy wyjętych jajników wykazuje utkanie nowotworu złośliwego. Utkanie guzów przemawia raczej za mięsa-



Ryc. 1. Ciąża 7—8 mies. powikłana obustronnym złośliwym guzem jajników

kiem niż za rakiem. Budowa mikroskopowa obu guzów jajnika najbardziej odpowiada obrazowi *sarcoma alveolare.*

Czy wyjęte guzy jajników były nowotworem przerzutowym i jakie było ich pierwotne ognisko, czy mogły to być pierwotne złośliwe guzy jajników?

Jeśli by przyjąć, że guzy te były nowotworem przerzutowym, to mógłby to być nadnerczak złośliwy — *hypernephroma malignum*, a jego pierwotnym ogniskiem byłyby nadnercza lub nerki.

Utkanie nadnerczaka złośliwego może przypominać utkanie mięsaka, np. mięsaka wrzecionowatokomórkowego. W guzie spotyka się szczególnie dużo wylewów krwawych i ognisk rozmiękających martwiczych. Komórki nowotworowe złośliwego nadnercza zatracają już bardzo wcześnie charakter komórek macierzystych i dlatego budowa mikroskopowa tego nowotworu jako nowotworu przerzutowego, np. w jajniku, może sprawiać wiele kłopotu i trudności w określaniu i ustalaniu jego pierwotnego pochodzenia. Należy pamiętać, że pierwotny nowotwór rozwijający się (np. w nerce) może dawać tylko bardzo małe pierwotne ognisko, podczas gdy jego przerzuty rozwijać się mogą jako guzy ogromnej wielkości. W przypadkach złośliwych nowotworów rozwijających się w nadnerczach charakterystyczny jest zespół Cooke — Apert — Gallais jako wyraz nadczynności korowo-nadnerczowej. Obserwować wówczas możemy objawy rzekomego obojnactwa — *pseudohermaphroditismus* — lub maskulinizacji, której najbardziej charakterystyczną cechą jest typowe męskie owłosienie ciała — *hirsutismus*. W odróżnieniu od nadmiernego owłosienia — *hypetrichosis*, które może być cechą rasową, rodzinną lub indywidualną, *hirsutismus* rozwija się w bardzo krótkim czasie u kobiety dotychczas prawidłowo owłosionej i występuje znacznie częściej aniżeli obojnactwo rzekome. Po okresie hiperstenii z typowymi objawami nadczynności korowo-nadnerczowej następuje drugi okres — astenii, zależny od zniszczenia nadnercza przez guz nowotworowy. Towarzyszą mu wtedy typowe objawy niedomogi korowo-nadnerczowej. Jednym z charakterystycznych objawów niedomogi i upośledzenia czynności kory nadnerczy jest adynamia znacznego stopnia. Badania ergometryczne wykazały, że kortyna wzmaga odporność na zmęczenie mięśniowe u ludzi z chorobą Addisona.

Zwiększona ilość melaniny, barwika aminosiarkowego, pozostaje w związku z zaburzeniami regulacji przemiany związków siarkowych. Obok nadmiernej pigmentacji skóry dużą ilość barwika znaleźć można w narządach wewnętrznych (w opisanym wyżej przypadku ogromna ilość barwika wydzielana była z moczem, skóra miała odcień szarawy, a płyn w jamie brzusznej był koloru brunatnego).

W związku z wrastaniem nadnerczaka do żył powstają jego przerzuty, przede wszystkim do płuc. Przerzuty złośliwego nadnerczaka w płucach mogą tworzyć różnej wielkości guzy wywołane przez nacieki nowotworowe albo występować jako drobniutkie prosowate guzki, które powstają przez wypełnienie najmniejszych naczyń limfatycznych komórkami nowotworowymi. Wskutek wypełnienia komórkami nowotworowymi nawet najdelikatniejszych naczyń limfatycznych powstaje subtelna siateczka tych naczyń z drobniutkimi guzeczkami w miejscu skrzyżowania się pasemek tej siateczki. Jest to tzw. *lymphangiosis carcinomatosa*. Kliniczne objawy ze strony płuc wskutek zmniejszonej powierzchni oddechowej występują jako duszność i rozedma płuc. Obraz płuca przypomina gruźlicę prosówkową. Przerzuty nadnerczaka w płucach mogą też tworzyć tak drobniutkie ogniska, że można je wykazać dopiero badaniem mikroskopowym.

Vines sądzi, że nadnercza stanowią obojnaczy dodatkowy gruczoł płciowy, który w okresie dojrzewania różnicuje się w jednym kierunku. W pewnych jednak okolicznościach, np. pod wpływem nowotworów, może on odzyskać utracone własności i wtedy powoduje rozwój cech męskich u kobiet. Cechy te ujawniają się zwłaszcza wtedy, gdy równowaga hormonalna ustroju ulega zaburzeniu, stąd częstość ich występowania w okresie dojrzewania płciowego, przekwitania, podczas ciąży. Z ostatnich badań wynika, że zarówno kobiety, jak i mężczyźni wydzielają hormony (a raczej substancje zupełnie podobne do hormonów) jednocześnie męskie i żeńskie. Doświadczenia na wytrzebionych osobnikach, u których stwierdzono wydzielanie hormonów obu gatunków (hormonu pęcherzykowego i hormonu męskiego) wykazują, że tworzenie tych hormonów odbywa się nie tylko w gonadach, ale także w części korowej nadnerczy.

Wynik badania histopatologicznego, objawy kliniczne, jakie towarzyszyły w przypadku ciąży powikłanej obustronnym złośliwym guzem jajników oraz przytoczone dane charakterystyczne dla złośliwego nadnerczaka mogą usprawiedliwiać przypuszczenie, że w opisanym przypadku ciąży powikłanej obustronnym złośliwym guzem jajników guzy te były nowotworem przerzutowym złośliwego nadnerczaka, rozwijającego się pierwotnie w nadnerczach lub nerkach.

Ciężki stan chorej oraz niedostateczne warunki techniczne nie pozwalały jednak na przeprowadzenie dokładnych i szczegółowych badań, jakie powinny być przeprowadzone, aby dowieść, że guzy te były guzami przerzutowymi złośliwego nadnerczaka.

Czy jest możliwe do przyjęcia, że w opisanym przypadku ciąży powikłanej złośliwym obustronnym guzem jajników guzy te były pierwotnym złośliwym nadnerczakiem rozwijającym się w jajnikach? Otóż opisano przypadek, w którym pod wpływem dodatkowych nadnerczy znajdujących się w obu jajnikach i na przedniej powierzchni więzadeł szerokich macicy zjawiła się u dziewczynki pięcioletniej przedwczesna dojrzałość płciowa, z regularnymi miesiączkami, bez żadnych cech maskulinizacji. Dodatkowe nadnercza utworzone z kory nadnerczy, rzadko także z istoty rdzeniowej, zdarzają się bardzo często w okolicy nadnerczy lub jako twory wprysłe w korę nerki, w wątrobę, w trzustkę, w jądra i w jajniki.

W opisanym przypadku ciąży powikłanej złośliwym guzem obu jajników ciąża trwała około 8 miesięcy. Byłby to bardzo krótki okres czasu dla ogromnego wyniszczenia chorej przez złośliwą sprawę nowotworową, a dużych rozmiarów guzy świadczyłyby o gwałtownym i szczególnie szybkim ich rozroście.

Szybki rozrost złośliwego guza jajnika u kobiet ciężarnych miałby przemawiać za tym, że zapłodnienie nastąpiło w okresie istniejącego już zwyrodnienia jednego lub obu jajników, a rozwój ciąży działał pobudzająco na gwałtowny i szybki rozrost złośliwego nowotworu.

Jeżeli przyjmiemy brak jakichkolwiek skarg i dolegliwości w okresie przed zajściem w ciążę, bardzo szybki i gwałtowny rozwój objawów ciężkiej choroby w okresie ciąży, choroby typowej dla złośliwego nadnerczaka oraz dużych rozmiarów guzy obu jajników i szybki ich rozrost, to można by zaryzykować twierdzenie, że guzy te były pierwotnym złośliwym nadnerczakiem jajnika. Decydującym i przekonującym dowodem, przemawiającym za pierwotnym złośliwym nadnerczakiem jajnika w opisanym wyżej przypadku, mogłoby być jedynie rozpoznanie sekcyjne.

Według O. Lubarscha i F. Henke (w opracowaniu J. Millera) u ciężarnych nigdy nie był obserwowany nadnerczak złośliwy, wydaje mi się jednak, że chociaż w podanym przeze mnie przypadku ciąży powikłanej obustronnym złośliwym guzem jajników nie dało się ustalić, czy guzy te były guzami pierwotnymi czy guzami przerzutowymi, jedno wydaje się być pewnym, a mianowicie to, że guzy te były guzami maskulinizującymi pochodzenia nadnerczowego.

W związku z poruszonym tematem o złośliwych guzach jajników przytoczę kilka zdań o płynach spotykanych w wolnej jamie otrzewnowej w przypadkach złośliwych guzów w obrębie jamy otrzewnowej.

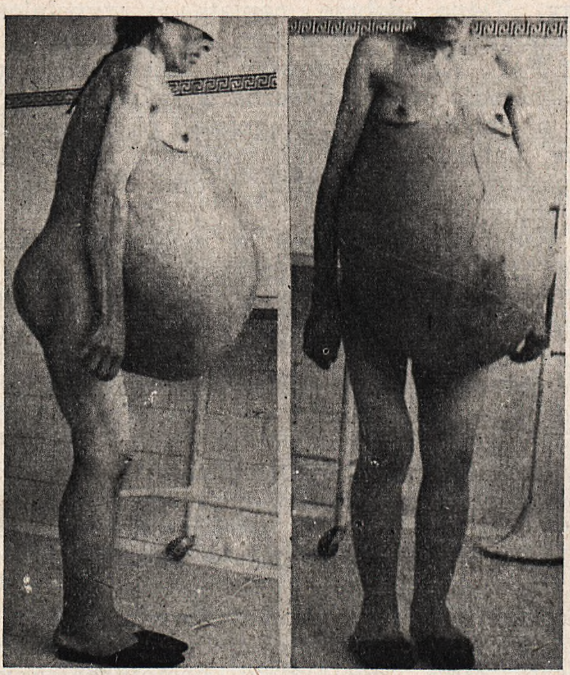
Zdaniem wielu autorów „puchlina brzuszna" towarzysząca nowotworom złośliwym jest wywołana podrażnieniem otrzewnej przez ciężar guza oraz wszczepione komórki nowotworowe. Poza tym niektórzy utrzymują, że „puchlina brzuszna" towarzysząca dość często guzom jajnika nie zawsze świadczy o złośliwości guza.

Termin „puchlina brzuszna", używany dotąd jeszcze w piśmiennictwie polskim, jest określeniem nie tylko bardzo ogólnym i właściwie nic nie mówiącym, ale używanie tego terminu do określania wolnego płynu w jamie brzusznej zarówno w przypadkach guzów złośliwych, jak i guzów łagodnych, jest zupełnie niestosowne ze względu na odmienną etiologię i różnice morfologiczne. Wydaje mi się, że właściwe byłoby odróżnianie 5 typowych rodzajów płynów spotykanych w jamach wysłanych błoną surowiczą, a mianowicie: 1) płvn nowotworowy (nowotwory złośliwe), 2) płyn gruźliczy, 3) płyn uciskowy — powstały wyłącznie wskutek mechanicznego działania — ucisku — na błonę surowiczą, 4) płyn krążeniowy — powstały w niewyrównanych wadach serca i wskutek upośledzonego krążenia obwodowego z uszkodzeniem wątroby i nerek, 5) płyny zapalne nieswoiste.

Ciężar i ucisk guzów rosnących w jamie otrzewnowej, nawet jeżeli są one dużych rozmiarów, lecz nie mają charakteru złośliwego, drażnią mechanicznie otrzewną, ale ucisk guza na otrzewnę, a więc jego działanie czysto mechaniczne, może dawać tylko niewielką stosunkowo ilość płynu wolnego, a nigdy tak, jak w przypadkach guzów złośliwych ilość tego płynu nie dochodzi do kilku czy kilkunastu litrów. Jako klasyczny przykład ucisku guza na otrzewną, a więc jego działania wyłącznie mechanicznego, może posłużyć rzadko już dziś spotykany przypadek jednokomorowej zwykłej torbieli łagodnej jajnika, utrzymującej się z górą 20 lat (ryc. 2 i 3 ze zbiorów własnych). W tym przypadku znaleziono w jamie otrzewnowej około 700 cm^3 wolnego płynu.

Dużą ilość wolnego płynu (kilka- kilkanaście litrów) w jamie otrzewnowej spotyka się prawie wyłącznie w przypadkach *peritonitis carcinomatosa* lub *sarcomatosa* oraz w gruźlicy otrzewnej.

Makroskopowo prawidłowy wygląd otrzewnej w przypadkach złośliwych guzów rosnących w obrębie jamy otrzewnowej, przy obecności tam wolnego płynu, jest tylko pozorny i dopiero bardzo dokładne i szczegółowe badania mikroskopowe błony otrzewnowej w takich przypadkach mogą określić jej istotny wygląd. Zachodzi tu pewna analogia z przypadkami, w których przerzuty nadnerczaka do płuc tworzą tak drobniutkie ogniska, że wykazać je można tylko badaniem mikroskopowym. To, że w pewnych przypadkach złośliwych guzów rosnących w obrębie jamy otrzewnowej nie stwierdza się wolnego płynu, świadczy jedynie o tym, że sama otrzewna nie



Ryc. 2 i 3. jednokomorowa łagodna torbiel jajnika

została jeszcze zaatakowana bezpośrednio przez komórki nowotworowe.

Określenie *peritonitis carcinomatosa* lub *sarcomatosa* jest istotnym i właściwym terminem, nie tylko określającym rodzaj schorzenia błony otrzewnowej, ale jednocześnie tłumaczącym powstawanie wolnego płynu, który jest w tych przypadkach niczym innym, jak tylko swoistym nowotworowym, zapalnym, płynem wysiękowym, powstającym w przebiegu nowotworowego schorzenia błony otrzewnowej.

Morfologiczne cechy płynów wydobytych z jam surowiczych często pozwalają nie tylko na określenie istoty schorzenia samej błony surowiczej, ale także na określenie charakteru guzów rosnących w jej obrębie.

Goldman, Schaut, Freund, Recklinghausen i inni są zdania, że komórki nowotworowe przedostają się z węzłów chłonnych do przewodu piersiowego, a stąd do obiegu krwi. Poza tym jedni autorzy utrzymują, że wędrówka komórek nowotworowych odbywa się drogą układu chłonnego, wg innych — drogą krwionośną. Wydaje mi się, że wędrówka komórek nowotworowych odbywa się zarówno drogą układu krwionośnego, jak i drogą układu chłonnego z tym, że przerzuty komórek nowotworowych w miejsca odległe, np. z macicy do płuc, powstają drogą układu krwionośnego, a rozrost nowotworu złośliwego i zajmowanie przez niego coraz to nowych przestrzeni w najbliższym otoczeniu odbywa się poprzez układ chłonny.

Tłumaczenie powstawania przerzutów nowotworowych na drodze mechanicznej, to znaczy wędrówki komórek nowotworowych w miejsca odległe, wydaje mi się niezupełnie wystarczające, choćby dlatego, że nie wyjaśnia nam, dlaczego pewne nowotwory, np. nowotwory jajników i macicy, dają przerzuty do gruczołu piersiowego znacznie częściej aniżeli do innych narządów albo dlaczego mięsak barwikowy jajnika prawie z reguły łączy się z pierwotnym mięsakiem barwikowym naczyniówki oka, skóry lub powstaje jako przerzut pierwotnego mięsaka barwikowego rozwijającego się w nadnerczach. Tego zjawiska nie można nazwać przypadkiem, tak samo jak trudno by było przyjąć, że pojedyncze komórki nowotworowe czy nawet grupa takich komórek, oderwana z miejsca pierwotnie powstałego nowotworu, drogą układu chłonnego czy poprzez układ krwionośny, wędruje wprawdzie do różnych narządów, ale warunki do dalszego rozwoju znajduje tylko w szczególnie dobranych.

Jeżeli przyjmiemy, że macica, jajniki i gruczoł piersiowy należą do grupy narządów rodnych, że działanie tych narządów jest zespołowe, sprzężone i całkowicie zsynchronizowane (miesiączkowanie, ciąża, okres połogowy), to wydaje się rzeczą naturalną, że komórki tych narządów, mimo różnic morfologicznych, muszą mieć jakieś cechy wspólne, charakterystyczne dla tej grupy komórek i że cechy te łączą je jakby pokrewnym węzłem w reagowaniu na jednakowe bodźce. W przypadkach złośliwych nowotworów nerki lub nadnerczy i powstawania przerzutów w jajnikach narządy te, to znaczy nerka, jajniki i nadnercze, mają również pewne charakterystyczne cechy wynikające nie tylko z tytułu wspólnego pochodzenia (pranercze). Pokrewieństwo między nadnerczem i jajnikiem jest rzeczywiście wyjątkowo niezwykłe, jeżeli zgodzimy się, że obok szczególnych swych cech nadnercze stanowi obojnaczy gruczoł płciowy dodatkowy, który w okresie dojrzewania płciowego różnicuje się w jednym kierunku, a w pewnych warunkach może odzyskać utracone właściwości i powodować rozwój cech męskich u kobiet i jeżeli przyjmiemy, że u osobników wytrzebionych, u których stwierdzono wydzielanie hormonu obu gatunków (hormon męski i hormon pęcherzykowy) tworzenie tych hormonów odbywa się w substancji korowej nadnerczy. Jak wiadomo, mięsak barwikowy jajnika pochodzić może ze skóry, z naczyniówki oka i z nadnerczy. Zjawisko to wydaje się logicznym wynikiem tego, że komórki barwikowe skóry, naczyniówki oka i w nadnerczach mają także wspólne i jednakowo charakterystyczne cechy, mimo że rozmieszczone są w różnych i odległych narządach.

Z takiego sposobu rozumowania wynika, że komórki narządu, w którym pierwotnie powstał nowotwór złośliwy i komórki narządu, w którym zjawiają się przerzuty, mają jakiś związek ze sobą, że bywają sobie pokrewne, że łączą je pewne charakterystyczne, wspólne dla tych komórek jednakowe cechy. Jeżeli więc w powstawaniu przerzutów nowotworowych odrzucimy przypadkowość, to obok po-

wstawania przerzutów na drodze mechanicznej (wędrówka komórek nowotworowych) należało by przyjąć, że odbywać się ono może także na drodze biochemicznej w ten sposób, że komórki o wspólnych cechach w innych i odległych narządach mogą ulegać metaplazji i zwyrodnieniu nowotworowemu.

PIŚMIENNICTWO

1. Am. Journ. of Obst. and Gynec. 1946. 52/3 435—439. — 2. Ceskoslovenska Gynaekologie 1949. 14/6, str. 485—395. — 3. Chetkowski J.: Ginekologia Polska 1948, tom XIX, nr 4. — 4. Hofman J.: Female Endocrinology 1947. — 5. Lubarsch, Henke, Roessle: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 1937. — 6. Nowicki W.: Anatomia Patologiczna 1935. — 7. Stoeckel W.: Handbuch der Gynaekologie 1934. 8. Verzar F.: Lehrbuch 'der inneren Sekretion 1948.

STANISŁAW KIRCHMAYER Kraków

Przypadek przemijającej skazy krwotocznej powstałej w następstwie szczepienia ochronnego szczepionką Penta

(Z 5 Szpitala Okręgowego)

Na Oddziale Wewnętrznym 5 Szpitala Okręgowego obserwowaliśmy ostatnio niecodzienny przypadek skazy krwotocznej.

Chory S. F., lat 22, podaje, że w dniu 8 kwietnia 1951 był szczepiony przeciwko durowi brzusznemu szczepionką „Penta". Po upływie około 24 godzin od chwili szczepienia pojawiła się na skórze twarzy, kończyn górnych i dolnych wysypka drobnoplamista, nie swędząca, na którą zresztą chory nie zwracał większej uwagi. Ponieważ już od kilku dni skarżył się na pieczenie spojówek, zwrócił się do lekarza, a ten skierował go na Oddział Okulistyczny 5 Szpitala Okręgowego, gdzie został przyjęty w stan chorych w dniu 11 kwietnia 1951 r. i gdzie postawiono rozpoznanie „ostre zapalenie spojówek obu oczu". Po upływie trzech dni pojawił się suchy napadowy kaszel, który stopniowo nasilał się, w związku z czym dnia 18 kwietnia został chory skierowany do badania internistycznego. W dzieciństwie zapalenie płuc, poza tym miał nie chorować. W 1950 r. był również szczepiony przeciwko durowi brzusznemu. Weneryczne schorzenia neguje. Pali do 10 papierosów dziennie, nie pije. Dziedziczność o. Stan przedmiotowy (18 kwietnia 1951): budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Na skórze twarzy (głównie powiek), kończyn górnych i dolnych oraz klatki piersiowej liczne drobne, punkcikowate wybroczyny krwawe. Podobne wybroczyny krwawe stwierdza się na błonach śluzowych jamy ustnej i gardłowej, a na migdałkach podniebiennych większe podbiegnięcia krwawe. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej przy badaniu fizykalnym nie wykazują odchyleń od normy. Tętno dobrze napięte i wypełnione, 70/minut., RR 110/70 mm Hg. Ciepłota ciała 36.6° C. Kontury stawów i kości zachowane, ruchomość czynna i bierna w zakresie stawów w normie. Odruchy ścięgniste i okostnowe żywe, patologicznych nie stwierdza się. Objaw opaskowy słabo dodatni, w dniu 20. kwietnia ujemny.

Badania pracowniane: w moczu nie stwierdza się składników patologicznych. Odczyn *Biernackiego* 16 po 1 godz., 49 po 2 godz. Badanie cytologiczne krwi: Hb 84%, krwinek czerwonych 4,350.000, wskaźnik barwny: 0,9. W obrazie krwinek czerwonych brak odchyleń od normy. Retikulocytów: 0,9%. Krwinek białych: 6,200. procentowo: pałeczkowatych 1%, wielopłatowych obojętnochłonnych 64%, wielopłatowych kwasochłonnych 3%, limfocytów 29%, monocytów 3%. Mielogram: pronormoblastów 1,0%, normoblastów zasadochłonnych 3,5%, normoblastów wielobarwliwych 5,5%, normoblastów ortochromatycznych 4,0%, mieloblastów 0,5%, promielocytów obojętnochłonnych 3,0%, mielocytów obojętnochłonnych 8,0%, mielocytów kwasochłonnych 0,5%, metamielocytów obojętnochłonnych 12,0%, metamielocytów kwasochłonnych 0,5%, pałeczkowatych obojętnochłonnych 23,5%, pałeczkowatych kwasochłonnych 1,0%, wielopłatowych obojętnochłonnych 25,0%, wielopłatowych kwasochłonnych 9,0%, limfocytów 1,0%, monocytów 0,5%, kom. plazmatycznych 0,5%, histiocytów 0,5%, megakariocytów 0,5%. Układ megakariocytów nie przedstawia żadnych zasadniczych odchyleń od normy. Układ równowagi krwi: czas krzepnięcia i krwawienia w normie, kurczliwość skrzepu w normie, liczba płytek w 1 mm^3 krwi 58.000, czas protrombiny 17", fibrynogen 0,3%. Odczyn *Wassermanna* i pomocnicze ujemne. Badaniem radiologicznym w zakresie narządów klatki piersiowej odchyleń od normy nie stwierdza się. Badanie laryngologiczne potwierdza obecność wybroczyn krwawych na błonach śluzowych jamy nosowo-gardłowej, natomiast w obrazie wziernikowym krtani wybroczyn nie wykazuje się.

Spostrzegana skaza krwotoczna bardzo szybko ustąpiła tak, że po upływie dalszych 4 dni wybroczyny skórne prawie już nie były widoczne, równocześnie i równie szybko minął kaszel. Odczyn *Biernackiego* wykonany w dniu 2 maja wynosił 8 mm po 1 godz. i 17 mm po 2 godz. Liczba płytek we krwi obwodowej wzrosła do 150.000.

Zbieżność czasowa między szczepieniem a wystąpieniem skazy krwotocznej, brak danych dla przyjęcia patogenetycznego działania jakichkolwiek związków chemicznych (chory nie zażywał żadnych leków) pozwala przyjąć, że szczepienie ochronne szczepionką „Penta" było tu właściwym czynnikiem wywołującym. Na podkreślenie zasługuje fakt, że gwałtowny suchy kaszel wystąpił w okresie największego nasilenia wybroczyn skórnych i ustąpił równo-

cześnie z cofnięciem się skazy krwotocznej tak, że należy przyjąć, iż był powodowany wybroczynami krwawymi na błonach śluzowych narządu oddechowego.

Przedstawiony przypadek należy ujmować jako skazę krwotoczną związaną głównie z uszkodzeniem naczyń włosowatych a częściowo ze spadkiem liczby płytek we krwi obwodowej. Przemawia za tym dodatni objaw opaskowy i zmniejszona liczba płytek we krwi obwodowej. Prawidłowy czas krwawienia wskazuje na to, że małopłytkowość nie była tu głównym czynnikiem przyczynowym a jedynie mogła przyczynić się do ujawnienia skazy krwotocznej, szczególnie w pierwszych dniach schorzenia, gdy ilość płytek była prawdopodobnie jeszcze niższa (badanie układu równowagi krwi przeprowadziliśmy już w okresie cofania się objawów skazy). Skazy krwotoczne naczyniowo-małopłytkowe nie należą do białych kruków kliniki chorób krwi, niemniej stanowią dział hematologii stosunkowo mało poznany, zapewne w związku z tym, że duża ich część cechuje się łagodnym przebiegiem i przelotnością objawów. Faktem jest że spadek liczby płytek i uszkodzenie śródbłonków naczyń włosowatych najczęściej występują razem, choć zwykle w nierównomiernym stopniu wpływają na powstawanie krwawień. Podział skaz krwotocznych na małopłytkowe i naczyniowe jest raczej sztuczny, choć z punktu widzenia praktyki klinicznej w pełni uzasadniony. Nawet w plamicy małopłytkowej samoistnej (choroba *Werlhofa*) nasilenie skazy krwotocznej nie idzie w parze ze stopniem zmniejszenia się liczby płytek tak, że w powstawaniu skazy krwotocznej należy przyjąć poważny współudział uszkodzenia śródbłonków naczyniowych. Oczywiście, że choroby W e r l h o f a nie bierzemy w naszym przypadku w rachubę przy ustalaniu rozpoznawania z uwagi na przemijający charakter skazy, brak danych w wywiadach, które by wskazywały na istnienie uprzednio skłonności do krwawień oraz przede wszystkim z uwagi na normalny czas krwawienia i prawidłowe zachowanie się układu megakariocytów. Równie łatwo wyłączymy też różnego rodzaju małopłytkowości dziedziczne. Pomijając te rzadkie jednostki chorobowe należy pamiętać o tym, że skazy krwotoczne małopłytkowe, naczyniowe lub małopłytkowo-naczyniowe występować mogą w przebiegu szeregu wyraźnie określonych schorzeń, jak np. w przebiegu pewnych schorzeń układu krwiotwórczego, w przebiegu schorzeń zakaźnych (S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i), towarzyszą ciężkim zatruciom niektórymi silnie działającymi związkami chemicznymi. W przypadkach tych czynnik wywołujący natury toksycznej lub bakteryjnej działa najczęściej uszkadzająco równocześnie tak na układ płytkotwórczy, jak i na śródbłonki naczyń. Ponieważ czynnik przyczynowy jest tu łatwo uchwytny, a skaza krwotoczna stanowi tylko jedno z ogniw całego obrazu chorobowego mówimy w tych przypadkach o skazach płytkowych lub naczyniowych (angiopatycznych) objawowych.

Ponadto skazy krwotoczne tego samego typu, a więc małopłytkowo-naczyniowe występować mogą pod wpływem zadziałania czynników nie wywołujących normalnie żadnej uchwytnej reakcji ze strony ustroju. Do tej grupy zaliczyć możemy skazy krwotoczne występujące w następstwie podania nawet bardzo małych dawek takich leków, jak np. chinina, sedormid, mirion i szereg innych. W tych przypadkach nie wchodzi w rachubę bezpośrednie działanie trujące tych związków na układ megakariocytów lub śródbłonki naczyń, ale należy tu się liczyć ze specjalną wrażliwością osobniczą, która stanowi właściwe podłoże tego rodzaju odczynowości ustroju. Zależnie od rodzaju osobniczej wrażliwości te same związki chemiczne mogą u jednych osobników wywoływać skazę małopłytkową, u innych naczyniową. Najczęściej jednak powstają tu skazy o typie mieszanym. Specjalną wrażliwością ustroju tłumaczyć też będziemy omawiany typ skazy krwotocznej występującej po spożyciu pewnych pokarmów. Czynnik wywołujący skazę u specjalnie wrażliwych osobników może być niekiedy tak mało uchwytny, że nie jesteśmy w stanie go wykryć.

Na czym polega wspomniana nadwrażliwość ustroju?

Najprawdopodobniej odgrywają tu rolę zjawiska hiperergiczne i anafilaktyczne. Osobiście wydaje mi się, że omawiane skazy są uchwytnym objawem poronnego wstrząsu anafilaktycznego. Wprowadzony do ustroju nawet w niewielkich ilościach związek chemiczny łącząc się białkiem ustrojowym stanowić może antygen ustrojowo obcy. Oczywiście, że białko obcogatunkowe, niektóre składniki pokarmowe, pewne jady bakteryjne posiadają własności antygenowe. Wymienione antygeny reagują z przeciwciałami odpowiednio uprzednio przestrojonego ustroju, przy czym reakcja ta zachodzi między innymi i w śródbłonkach naczyniowych jako narządzie wstrząsowym. Następstwem tej reakcji jest zwiększona przepuszczalność naczyń włosowatych. Ponadto do powstania skazy naczyniowej przyczynia się tu spadek liczby płytek, zjawisko charakterystyczne nie tylko dla wstrząsu anafilaktycznego, ale w ogóle dla stanów związanych z procesem uodporniania ustroju. W ten sposób, moim zdaniem, należy też tłumaczyć mechanizm patogenetyczny przypadków skazy małopłytkowo-angiopatycznej spostrzeganej w następstwie ukąszenia przez komara (dwa takie przypadki opisali F a t z e r i R a t t e r).

W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem danych dotyczących skazy omawianego typu, występującej w następstwie szczepienia ochronnego, co zapewne pozostaje w związku z tym, że łagodny i krótkotrwały jej przebieg uchodzić może uwadze tak chorego, jak i le-

karza. Jestem skłonny przyjąć, że skaza krwotoczna spostrzegana u przedstawionego chorego jest również wyrazem poronnego wstrząsu anafilaktycznego, przy czym antygenem byłyby tu jady bakteryjne lub białko bakteryjne wprowadzone do ustroju przy szczepieniu ochronnym. Należy podkreślić, że ubiegłego roku chory był również szczepiony przeciwko durowi brzusznemu, co mogło być przyczyną uczulenia warunkującego przyjmowany tu poronny wstrząs anafilaktyczny. Spadek liczby płytek nie jest w przedstawionym przypadku wyrazem uszkodzenia układu megakariocytów (zupełnie normalny obraz tego układu w mielogramie), ale następstwem bliżej nieznanych czynników działających obwodowo w przebiegu wstrząsu anafilaktycznego.

PIŚMIENNICTWO:

1. Fatzer H.: Fol. Hematol. 1939 Ad 63, Hft. 2, s. 145—154. — 2. Hirszfeld L.: Immunologia ogólna, 1948. — 3. Rattner A.: Arch of Dermatol. 1933, Nr 27, s. 605—609 cyt. wg Fatzer H.: Fol. Haematol. 1939, Bd. 63. Hft. 2, s. 150. — 4. Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna J.: Polskie Arch. Med. Wewn. t. III. IV. cyt. wg Tempka T.: Choroby uk'adu krwiotwórczego t. II, str. 370—372. — 5. Tempka T.:Choroby układu krwiotwórczego t. II, 1951. — 6. Whitby I. and Britton C.: Disorders of The Blood, London 1947

ZDZISŁAW WIKTOR Wrocław

Rozpoznany za życia krwiak śródścienny tętniaka aorty brzusznej

(Aneurysma dissecans aortae abdominalis) *

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Piśmiennictwo zarówno polskie, jak i zagraniczne pełne jest prac dotyczących krwiaków śródściennych. Większość przypadków poznawana była na stole sekcyjnym, a zestawienia dużych statystyk anglosaskich wykazują tylko bardzo niewielki odsetek krwiaków rozpoznawanych za życia. Glendy zestawił z piśmiennictwa 300 przypadków do roku 1931, podając, iż wśród nich rozpoznano za życia zaledwie 6 przypadków. Miklaszewska (Przegl. Lek. 2:554, 1946) zestawiła przed kilku laty dane z piśmiennictwa niemieckiego i znalazła 3 rozpoznane przypadki na ogólną liczbę 40.

W naszym przypadku chodzi o chorego Węż. Władysława, inżyniera rolnika, lat 65 (hist. chor. nr 350/51 i 979/51), który przebywał w naszej Klinice dwukrotnie.

Po raz pierwszy zgłosił się dnia 17 marca 1951 r. z powodu silnych bólów w okolicy kości krzyżowej, stawów biodrowych oraz bólów wzdłuż kości udowej lewej, objawów połączonych ze stanami podgorączkowymi.

Choroba rozpoczęła się w połowie grudnia 1950 r. osłabieniem, zawrotami głowy i potami. Od lutego 1951 r. gorączka około 38⁰, po kilku dniach stany podgorączkowe. Od początku marca 1951 r. zauważył, że ucisk na brzuch wywołuje bóle. 3 dni przed przybyciem do Kliniki gorączka osiągnęła ponownie 38⁰ oraz wystąpiły bóle stawów, z którymi chory zgłosił się do Kliniki. Ponadto od roku męczy się łatwiej przy takim wysiłku, jak chodzenie po schodach.

W dzieciństwie przebył odrę i ospę wietrzną, w 24 roku życia żółtaczkę, w późniejszym okresie kilkakrotnie nieżyty żołądka i jelit. W styczniu 1951 r. po błędach dietetycznych tępe bóle w okolicy prawego podżebrza, szybko przemijające.

Chorób wenerycznych nie podawał. Żonaty od 25 lat, ma 1 dziecko zdrowe. Palił 5—6 papierosów dziennie, alkoholu nie używał, w ostatnich dwóch miesiącach stracił około 2 kg wagi ciała. Stolec ze skłonnością do zaparcia, łaknienie upośledzone, oddawanie moczu niezaburzone. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono rozedmę płuc znacznego stopnia. Granice serca opukowo prawidłowe. Tony ciche, tętno 84/min., twarde, dobrze napięte. Brzuch rozlany i miękki. W okolicy pępka wyczuwa się guz wielkości głowy noworodka, kulisty, konsystencji elastycznej, nieprzesuwalny, nie wykazujący chełbotania, tętniący we wszystkich kierunkach. Szmerów ponad guzem nie wysłuchiwało się. Wątroba i śledziona niepowiększone. Układ nerwowy bez zmian.

Bolesność uciskowa w okolicy stawów krzyżowobiodrowych oraz bolesność ruchowa w obu stawach biodrowych bez ograniczenia ich ruchomości.

Badanie odbytnicy wykazało obecność guzków krwawnicowych.

Chory przebywał w naszej Klinice 3 tygodnie. W ciągu kilku początkowych dni miewał stany podgorączkowe, nie przekraczające 37,8⁰ oraz pocił się obficie. Opadanie krwinek czerwonych było cały czas szybkie i wynosiło średnio 66. Obwodowa krew poza nieznacznego stopnia niedokrwistością (ciałek czerwonych 3.580.000, Hb 73%) zmian nie wykazywała. Wskaźnik ciałek białych 2,0. Odczyn *Wassermanna* kilkakrotnie kontrolowany ujemny. Radiologicznie wykazano rozedmę miernego stopnia, serce o konfiguracji aortalnej. Tętnica główna wydłużona, o łuku silniej rozwiniętym. Część zstępująca tętnicy głównej zaznaczona. W przewodzie pokarmowym radiologicznie zmian nie stwierdzono. Zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej wykazało cienie o wysyceniu wapiennym wielkości bobu na wysokości wyrostka poprzecznego V kręgu lędźwiowego (zapewne w obrębie tętniaka).

Ekg. wykazał cechy niskiego woltażu załam-

---

* wg demonstracji na posiedzeniu Oddz. Wrocł. Pol. Tow. Lek. w dniu 16. I. 1952.

ków R, obniżonej wstawki STCR 4,6 i zazębionego załamka P2, 3, PCR2,4.

Rozpoznano: *polyarthritis rheumatica acuta, arteriosclerosis universalis, myocarditis, aneurysma aortae abdominalis, emphysema pulmonum.*

Chory opuścił Klinikę bez dolegliwości i wkrótce powrócił do pracy biurowej. Po 4 miesiącach wystąpił silny ból w brzuchu, którego chory ani umiejscowić ani ściśle określić nie potrafił. Z powodu tego pogorszenia się stanu przybył po raz drugi do Kliniki. Badaniem stwierdzono ubytek wagi o 3 kg. Serce o powiększonym wymiarze w lewo 2 palce na zewnątrz od linii środkowej obojczykowej lewej. Ciśnienie krwi 170/125 mm Hg, tętno 68/min., dobrze napięte i wypełnione. Pozostałe narządy nie przedstawiały zmian w porównaniu ze stanem w marcu 1951 r.

Stan ogólny chorego był zadawalający i narazie nie budził żadnych obaw. Dramatyczny przebieg choroby rozpoczął się dopiero drugiego dnia pobytu w Klinice w godzinach popołudniowych. Bóle w brzuchu gwałtownie się wzmogły, nie były ściśle umiejscowione, chory był niespokojny, zrywał się z łóżka, skarżył się na uczucie dławienia i duszności. W godzinę później stracił przytomność i dostał drgawek. Przytomność odzyskał po kilkunastu minutach, wtedy zaczął skarżyć się na bóle w brzuchu. Lekarz dyżurny zlecił morfinę, po czym chory spał spokojnie całą noc, a nazajutrz był senny, nie podawał żadnych dolegliwości i zupełnie nie pamiętał zdarzeń z poprzedniego dnia. Rysy twarzy uległy zaostrzeniu, skóra blada, pokryta zimnym potem, wargi i palce sine. Na brzuchu mniej więcej od linii pępkowej i na kończynach dosyć duże wielokształtne plamy sinicze. Brzuch przy delikatnym obmacywaniu miękki, objaw *Blumberga*, zwłaszcza po stronie lewej dodatni, stan tętniaka, jak w dniu poprzednim. Tętno 116/min. Ciśnienie krwi obniżyło się do wartości 110/90 mm Hg. Opadanie krwinek 55/89, średnio 49. Krwinek białych 18.600, wskaźnik ciałek białych 3. Ekg po napadzie wykazywał przyspieszenie częstości i obniżenie wstawek ST. W następnych dniach plamy sinicze zmniejszały się, a w ich obrębie wystąpiły drobne wybroczyny krwawe. Odczyn opaskowy wykonywany w zwykłym miejscu na kończynie górnej ujemny. Układ hemostatyczny w normie.

Warto dodać, że następnego dnia po napadzie ciśnienie krwi podniosło się do pierwotnej wartości i na takim poziomie później się utrzymywało.

W następnych dniach stan chorego ulegał pogorszeniu, chory miewał niezbyt silne bóle, ale przeważnie był przymroczony. Zmarł dnia 5. IX. 1951 r. w 10 dniu pobytu w Klinice. W ciągu tego ostatniego pobytu otrzymywał prawie przez cały czas jodek potasu, wyciąg z liści pokrzyku *(extr. bellad.)* papawerynę, penicylinę, streptomycynę, z przerwami luminal, kilkakrotnie morfinę oraz 30.000 j. Toronto heparyny i 100 mg dwukumarolu w ciągu jednego dnia, a mianowicie w dwa dni po napadzie. Poziom protrombiny przed podaniem dwóch ostatnio wymienionych środków był wysoki i wynosił 360 j. wr., natomiast w pięć dni później, a dwa dni przed śmiercią wynosił 186 j. wr., uległ więc obniżeniu o 50% w stosunku do wartości początkowej, ale w rzeczywistości był tylko o 40 j. niższy niż dolna granica normy.

Mogliśmy w rozpoznaniu z łatwością wyłączyć guz brzucha innego pochodzenia ze względu na całość obrazu, ujemny wynik badania przewodu pokarmowego, ale przede wszystkim ze względu na tętnienie w obrębie guza, własne wielokierunkowe, a nie udzielone.

Objawy niepokoju psycho-ruchowego i zapaści wymagały zróżnicowania z zawałem wsierdzia, którego w danym wypadku przyjąć nie można było ze względu na zarysowujące się już w pierwszych chwilach objawy niedotlenienia kończyn dolnych oraz ze względu na ujemny wynik badania elektrokardiograficznego.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *aneurysma aortae abdominalis dissecans, arteriosclerosis univ., hypertonia, myocarditis, emphysema pulmonum, oedema pulmonum. bronchopneumonia hypostatica, peritonismus.*

Sekcja zwłok wykonana w Zakładzie Anatomii Patologicznej (Kierownik: Prof. dr Z. Albert) przez kol. Hirnlego (prot. nr 1077/51) dała w skrócie następujący wynik:

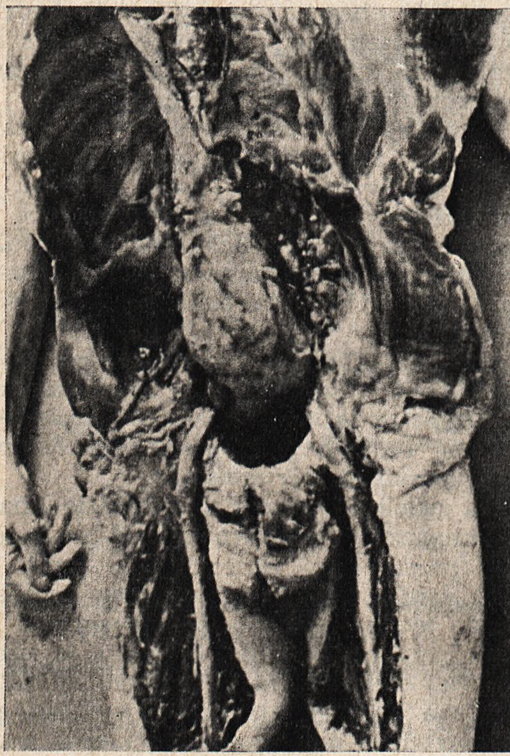
Światło tętnicy głównej (jej obwód nad zastawkami 14,5 cm, w cieśni 8 cm), w jej części wstępującej oraz łuku nieco rozszerzone, błona wewnętrzna wykazywała liczne wyniosłe ponad powierzchnię szaro-żółtawe wysepki, z których większość zawierała ubytki błony wewnętrznej. Zgrubiała rozpadająca się błona wewnętrzna odgraniczona była wyraźnie od błony środkowej i przydanki, brunatną rozłażącą się masą.

Tętnica główna brzuszna wykazywała tuż przed rozwidleniem bańkowate rozdęcie o wymiarach $10 \times 17 \times 6$ cm, obejmujące również początkowe odcinki obu tętnic wspólnych biodrowych, szczególnie prawej. Na przekroju stwierdzało się silne zgrubienie ścian tętnicy, dochodzące do 2,5 cm, obejmujące wszystkie jej warstwy. Zgrubiała i rozpadająca się błona wewnętrzna wykazywała zmiany opisane przy części wstępującej (tj. rozpadające się wysepki i guzowatości), oddzielała się od błony środkowej wraz z przydanką wskutek obecności szaro-brunatnej rozpadającej się masy, w miejscu częściowo zanikłej błony środkowej.

Niemal całe światło rozdętej części aorty wypełnione było szczelnie przylegającą szarobrunatną kruchą masą, o budowie częściowo żeberkowej, przez którą tylko wąskim krętym kanałem utrzymana była drożność i komunikacja z sąsiadującymi odcinkami tętnicy. Żyła czcza dolna zmian nie wykazywała.

Z dalszych części protokołu sekcyjnego na

uwagę zasługuje otrzewna, która była cienka i gładka, pokryta warstewką ciemno-wiśniowej nieskrzepłej krwi na całej powierzchni. Błona surowicza, szczególnie okrężnicy, silnie przekrwiona wykazywała drobne podbiegnięcia krwawe. Sieć duża i cała krezka miały również liczne podbiegnięcia krwawe, wykazywały nadto silne przekrwienie żylne. W obrębie krezki poprzecznicy znaleziono podłużny krwiak wielkości małego ogórka. Żołądek i jelito cienkie takich zmian nie wykazywały.



Rozpoznanie anatomo-patologiczne w całości miało następujące brzmienie: *Atherosclerosis universalis maioris gradus. Aneurysma aortae ascendentis saccatum partim dissecans chronicum. Aneurysma permagnum aortae abdominalis dissecans chronicum et arteriae iliacae communis utriusque praecipue dextrae. Thrombosis fere obturans loco ectasis aortae abdominalis. Haemoperitonaeum. Encephalomalacia circumscripta regionis cornu posterioris sinistri. Cicatrices myocardii et musculorum papillarum cordis sinistri. Cirrhosis renum arteriosclerotica. Cystis renis sinistri chronica. Haematoma mesenterii et serosae intestinorum. Bronchiolitis muco-purulenta bilateralis. Concretiones pleurae dextrae. Ulcera superficialia mucosae recti acuta. Anaemia secundaria.*

Przypadek omawiany jest godny uwagi nie tylko dlatego, że rozpoznano za życia krwiak śródścienny w obrębie tętniaka, ale również z powodu wystąpienia skazy krwotocznej w obrębie dolnych części ciała. Jakkolwiek obserwacja nie jest zupełnie czysta ze względu na podanie w przebiegu choroby środków hamujących krzepnięcie krwi, to jednak warto podkreślić, że jeszcze przed zastosowaniem tych środków wystąpiły objawy niedokrwienia w okolicy brzucha i dolnych kończyn w postaci zasinienia i wybroczyn krwawych. Te zmiany skórne cofnęły się w miarę poprawy warunków krążenia i ewentualnie wytworzenia się obocznego krążenia. W każdym razie zastanawiający jest fakt stwierdzenia na sekcji wybroczyn krwawych w obrębie dolnych odcinków przewodu pokarmowego.

Zjawisko to stanie się więcej zrozumiałe, jeśli się przypomni, że dolne części przewodu pokarmowego są zaopatrywane przez tętnicę krezkową doogonową *(a. mesenterica caudalis)*, która odchodzi od tętnicy głównej tuż ponad jej rozwidleniem i dzieli się na tętnicę okrężniczą lewą *(a. colica sinistra)*, tętnice okrężnicy esowatej *(aa. sigmoideae)* i tętnicę odbytniczą doczaszkową *(a. rectalis cranialis)*. Tętnica okrężnicza lewa dzieli się wkrótce po jej odejściu od tętnicy krezkowej doogonowej na gałąź zstępującą i wstępującą, która przy pomocy licznych zespoleń łączy się z tętnicą okrężniczą średnią *(a. colica media)* w postaci tzw. arkad *Riolana*.

Do obszaru zaopatrywania przez tętnicę krezkową doogonową należy część poprzecznicy po stronie lewej i pozostała część jelita grubego oraz krezka okrężnicy poprzecznej i w tym właśnie obszarze znaleziono zmiany o charakterze krwotocznym. Umiejscowienie wybroczyn stwierdzono również prawie w całej poprzecznicy, co tłumaczyć można licznymi zespoleniami z tętnicą krezkową doczaszkową, a w szczególności z jej gałęzią, tj. tętnicą okrężniczą średnią. Jest zatem możliwe zaczopowanie światła tętnicy, ujścia tętnicy krezkowej doogonowej u samego jej początku przez zakrzep tkwiący w dużym tętniaku i zamykający prawie całkowicie jego światło.

Wiadomo dalej, że „w razie zatoru któregokolwiek z naczyń krezkowych bywa krwawienie jelitowe, a nawet objawy ropnego zapalenia otrzewnej" (Orłowski: Nauka o chorobach wewn. T. I, s. 315). Wyobrazić sobie można, że nagłe niedotlenienie zwojów współczulnych wskutek zatoru wywołać może porażenie układu współczulnego w zakresie nerwów trzewnych, co prowadzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych i łatwego wchłaniania produktów przemiany materii w jelitach. Z drugiej strony te produkty zawierają kwasy organiczne, histaminę, acetylocholinę, pochodne adenozynowe, a więc ciała, które — jak wiadomo — są jadami naczyń włosowatych i rozszerzają je. W ten sposób łączyłyby się objawy przesiękowo-wysiękowe i nabierałyby równocześnie cech krwotocznych. W każdym razie musimy się tu liczyć z jakimś szczególnym stanem śródbłonków naczyń, skoro nie obserwowano podobnych zjawisk w czasie i po eksperymentach na zwierzętach, którym podwiązywano tętnicę główną tuż ponad rozwidleniem. Być może, tętnica krezkowa doogonowa pozostawała w takich razach drożna, wreszcie za-

uważyć należy, że eksperymentatorzy posługiwali się zwierzętami na ogół zdrowymi.

Na pytanie, jaki udział w mechanizmie skazy krwotocznej w obrębie jamy brzusznej brały leki hamujące krzepnięcie krwi trudno odpowiedzieć z całą stanowczością.

Dawki heparyny i dwukumarolu były niewielkie, a poza tym nie wytłumaczone byłoby ich wybiórcze działanie na niektóre narządy jamy brzusznej. A zatem, jeśli się przyjmuje działanie tych leków, a temu zdaje się zaprzeczyć nie można, to równocześnie przyjąć trzeba jakąś predyspozycję ograniczonego obszaru naczyń krwionośnych. Dalej z naciskiem podkreślić trzeba, że zmiany skórne łącznie z wybroczynami pojawiły się jeszcze przed zastosowaniem heparyny i dwukumarolu. Wreszcie nadmienić należy, że chory przez dłuższy czas pobierał jodki, które ze swej strony zwiększają również przepuszczalność naczyń włosowatych i ułatwiają powstawanie przesięków i wysięków a nadto mogą wzmagać krwawienia z błon śluzowych. Nie można więc z całą pewnością wyłączyć wpływu i tego leku na powstanie skazy.

Wystąpienie zmian skórnych na brzuchu i kończynach w postaci zasinień i wybroczyn krwawych łączy się z zamknięciem (przez pewien okres czasu) światła w obu tętnicach udowych wspólnych i prawdopodobnie z zamknięciem światła tętnicy krezkowej doogonowej. Ustąpienie tych objawów zależy od szybkiego wytworzenia się krążenia obocznego i być może również od częściowej rekanalizacji światła tętniaka. Krążenie oboczne może dlatego ze względną łatwością objąć swe funkcje, że istnieje wiele zespoleń bocznych między tętnicą główną brzuszną a naczyniami kończyn oraz wspomniane już połączenie tętnicy okrężniczej lewej z tętnicą okrężniczą średnią.

SPROSTOWANIE

W numerze 3, 1953 Przeglądu Lekarskiego w pracy „Rozwój dziecka z punktu widzenia medycyny sądowej" rycina oznaczona jako nr 3 winna mieć nr 2 z napisem „śmierć gwałtowna dzieci w wieku przedszkolnym...", zaś rycina oznaczona jako nr 2 winna mieć nr 3 z napisem „śmierć gwałtowna dzieci w wieku szkolnym...".

W pracy prof. Chłopickiego (Nr 3. 1953) błędnie podano po tytule pracy, że pochodzi ona z Kliniki Psychiatrycznej. Prof. Chłopicki jest kierownikiem Kliniki Neurologicznej i z tej Kliniki pochodzi praca.

KOMUNIKAT

Dnia 28. III. 1953 r. na zebraniu organizacyjnym została utworzona Sekcja Gastro-enterologiczna Towarzystwa Internistów Polskich i wyłoniono Zarząd w składzie: przewodniczący — prof. dr L. Plocker, vice-przewodniczący — prof dr J Grott, członkowie zarządu — prof. dr Chudyk, prof. dr Goldschmiedt, prof. dr Górski, dr Koszarowski, skarbnik — dr Dawidowicz, sekretarz — dr W. Sitkowski.

Pierwsze posiedzenie naukowe odbędzie się dnia 6. VI. br. o godzinie 11 w Klinice Gastrologicznej w Warszawie przy ul .Goszczyńskiego 1 i będzie częściowo poświęcone sprawie uchyłków przewodu pokarmowego. Prosimy Szanownych Kolegów o zapisywanie się na członków Sekcji (Klinika Gastrologiczna Akademii Medycznej w Warszawie, ul. Goszczyńskiego 1, tel. 408-02; opłata członkowska wynosi 5 zł miesięcznie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

D. A. COATS i M. L. WELLBY

Badania nad bezmoczem u szczurów

The Australian Journ. of Exp. Biol. and Med. Sc. XXX, 21—31 (1952)

Autorzy badali zmiany we krwi u szczurów po obustronnej nefrektomii karmionych dietą normalną oraz dietą bezbiałkową. Ilość mocznika we krwi była u zwierząt karmionych dietą bezbiałkową wyraźnie mniejsza; życie zwierząt było tu przedłużone. Poziom siarczanów, fosforu i potasu u obu grup zwierząt był podwyższony, poziom dwuwęglanów, chloru i sodu obniżony. Po 48 godzinach pH krwi spadało do 7,00 lub niżej. Poziom białek w osoczu wzrastał, powodując zagęszczenie krwi. Poziom chloru i sodu w osoczu opadał w stosunku różnym do stosunku ich we krwi prawidłowej, wskazując na ich przechodzenie z płynu międzykomórkowego.

Jan Guzek

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

К. Боянович

ПАТОГЕНЕЗ И ЭТИОЛОГИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Язвенную болезнь следует считать болезнью целостного организма. Она возникает под влиянием факторов среды, вызывающих расстройства центральной нервной системы, прежде всего коры головного мозга. Эти расстройства могут быть первичными или вторичными. В последнем случае они являются результатом действия стимулов на одно из звеньев регулирующей системы организма, состоящей из коры головного мозга, подкорковых центров, вегетативной системы, трофических нервов и биохимического звена, находящегося в тесной коррелятивной связи с остальными звеньями.

В этом биохимическом звене, как показали исследования автора, подтвержденные уже многократно другими авторами, особенно важную роль играет деятельность коры надпочечников. Эта деятельность находится в тесной взаимной зависимости от центральной нервной системы, что проявляется во внутриутробной равно как и внеутробной жизни. Однако во всех этих явлениях, в связи с все более и более усиливающимся напряжением умственной жизни в развитии обществ, доминирующую и ведущую роль играет центральная нервная система, в особенности кора головного мозга.

М. Кендра и А. Лелигдович

СЕМЕЙНЫЙ ГЕМАНГИОМАТОЗ (БОЛЕЗНЬ РАНДЮ-ОСЛЕРА)

Авторы излагают на основании литературных данных этиологию, патогенез и лечение болезни Рандю-Ослера, описывая 3 собственных случая этой болезни — у 3 членов мужского пола одной семьи в возрасте 32, 17 и 6 лет. Авторы обращают затем внимание на возможность раннего диагноза и его значение для дальнейшей судьбы больных. Есть основание предполагать, что при соответственном поведении больных и соответствующем выборе занятий можно их предохранить от тяжелых кровотечений.

З. Виктор

К ВОПРОСУ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Автор наблюдал случай бронхиальной астмы, не поддающиейся лечению, в котором симптомы астмы исчезли с моментом появления желтухи и выступили вторично, однако в значительно более слабой степени, когда желтуха прошла.

Это наблюдение можно интерпретировать разным способом:

1. непосредственным действием холевых кислот на гладкие мышцы бронхов путем их повреждения,

2. противогистаминовым действием желчных кислот,

3. возможно, что желчные кислоты, благодарядя их сродству со стеролами, действуют подобно стероидам, выделяемых корой надпочечников. Как известно, раздражение коры надпочечников предотвращает приступы бронхиальной астмы.

К. Скоровроньски

О ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ ПЕРЕРОЖДЕНИИ ЯИЧНИКОВ И ИХ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Частота появления злокачественных опухолей яичника во время беременности состовляет 0,03% до 0,4%. Быстрый рост злокачественных новообразований яичников у беременных женщин, повидимому, указывает на то, что оплодотворение наступило в периоде уже существующего перерождения одного или даже обоих яичников, а беременность действует возбуждающим образом на их бурный рост. Взгляды авторов относительно влияния злокачественных опухолей яичника на его функцию оплодотворения и выделения — поразительно и крайне противоречивы (Пфанненштиль, Иден, Франкль, Шляйдер, Майер).

Воззрения Пфанненштиля и Идена, равно как и мнения их противников — Шляйдера, Франкля и Майера, в основном правильны, если принять, что функция выделительная и функния размножения яичников, в случае их злокачественного перерождения, только тогда является задержанной, когда перерождение обнимает оба яичника, и напротив — эти функции сохраняются, если хотябы малейшая часть этого органа, исполняющая функции выделения и размножения осталась еще неизменной.

Огромная и необыкновенная потенциальная энергия, крoющаяся в органах оплодотворения и выделения (яичники), создает то, что протекающий в них новообразовательный процесс не имеет тормозящего влияния на те, хотябы небольшие участки этих органов, которые еще не поражены злокачественным перерождением.

Автор приводит два случая злокачественных двухсторонних опухолей яичников, в которых сохранена была их функция размножения и выделения, и вслед затем старается выяснить, почему не во всех случаях злокачественных опухолей в брюшной полости встречается свободная жидкость, вызванная опухолью.

Различная этиология и морфологические разницы жидкостей, добытых из серозных полостей, часто позволяют определить природу болезни — не только самой серозной оболочки, но также и характер опухолей растущих в данной области. Поэтому былобы важно в практическом отношении различать пять типичных видов жидкостей, встречающихся в полостях, выстланных серозной оболочкой, а именно:

1. Жидкость, вызванная опухолью (злокачественной).

2. Туберкулезная жидкость (экссудат).

3. Жидкость, вызванная давлением, механически действующим на серозную оболочку.

4. Жидкость, вызванная неправильным кровообращением в результате некомпенсированных пороков сердца и нарушенного периферического кровообращения с повреждением печени и почек.

5. Воспалительные жидкости неспецифического происхождения.

Толкование происхождения метастазов опухолей механическим путем, т. е. посредством перемещения клеток новообразования в отдаленные места тела через кровеносные и лимфатические сосуды, кажется не вполне удовлетворительным, хотябы потому, что оно не выясняет, почему некоторые новообразования, напр. яичников и матки, дают метастазы в грудную железу гораздо чаще, чем в другие органы. Автор старается обосновать положение, что клетки того органа, в котором возникло первично злокачественное новообразование, и клетки того органа, в котором появляются метастазы, имеют между собою какую-то связь, что несмотря на морфологическую разницу — их объединяют некоторые характерные общие для них черты. Поэтому следует, по его мнению, принять, что кроме появления метастазов злокачественных опухолей механическим путем, оно может происходить также путем биохимическим, а именно таким образом, что клетки новообразования продуцируют какието тела, под влиянием которых клетки, обладающие общими свойствами и находящиеся в других органах, могут подвергаться метаплазии и злокачественному перерождению.

Ст. Кирхмайер

СЛУЧАЙ ПЕРЕХОДЯЩЕГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА, ВОЗНИКШЕГО ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНОЙ ПРИВИВКИ ПЕНТАВАКЦИНОЙ

Автор описывает случай сосудисто-тромбопенического диатеза, появившегося в результате применения предохранительной прививки пентавакциной.

Автор считает вышеупомянутый геморрагический диатез проявлением абортивного анафилактического шока.

З. Виктор

РАЗПОЗНАННАЯ ПРИ ЖИЗНИ ГЕМАТОМА СТЕНКИ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Автор описывает случай большой аневризмы брюшной аорты, достигающей по величине головки новорожденного. В течение болезни появились внезапные боли, без определенной локализации, в области брюшной полости, возбуждение, симптомы коллапса и недостаточного снабжения кислородом тканей нижней половины тела в виде синюшных пятен и петехий. При жизни был поставлен диагноз гематомы стенки аневризмы. Полагая, что произошла закупорка просвета аорты, был введен гепарин (30.000 ед. Торонто) и 100 мг дикумарола. Анатомопатологическое исследование подтвердило клинический диагноз. Секция обнаружила точечные кровоизлияния в области поперечной ободочной кишки и дальнейших отрезков толстой кишки, и жидкую кровь в полости брюшины.

На основании известных анатомических отношений касательно снабжения кровью нижнего отрезка пищеварительного тракта, автор объясняет обнаруженные изменения внезапной (быть может временной) закупоркой копчиковой брыжеечной артерии, которая ответвляется от аорты тут же над вилообразным разделением. Внезапное недостаточное снабжение кровью вызвало возбуждение сплетений симпатических нервов, расширение кровеносных сосудов, абсорбцию метаболитов, которые со своей стороны могли увеличить пропускаемость эндотелия сосудов и кровоизлияния per diapedesim. Наличие жидкой крови можно объяснить не только введением гепарина и дикумарода (впрочем в небольших дозах), но также применением других терапевтических средств, как иод и т п.